

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



TRATAMENTO CIRÚRGICO DE *SHUNTS* PORTOSSISTÉMICOS CONGÉNITOS EM CÃES:
ESTUDO RETROSPETIVO DE 13 CASOS CLÍNICOS

MÓNICA PATRÍCIA PEREIRA PINA

ORIENTADORA:

Doutora Esmeralda Sofia da Costa
Delgado

TUTORES:

Dra. Joana Rita Gomes de Sousa
Dr. André Gomes Pereira

2020

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



TRATAMENTO CIRÚRGICO DE *SHUNTS* PORTOSSISTÉMICOS CONGÉNITOS EM CÃES:
ESTUDO RETROSPECTIVO DE 13 CASOS CLÍNICOS

MÓNICA PATRÍCIA PEREIRA PINA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor José Manuel Chéu Limão
Oliveira

VOGAIS:

Doutor José Manuel Antunes Ferreira
da Silva
Doutora Esmeralda Sofia da Costa
Delgado

ORIENTADORA:

Doutora Esmeralda Sofia da Costa
Delgado

TUTORES:

Dra. Joana Rita Gomes de Sousa
Dr. André Gomes Pereira

Anexo 3 – DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA TESE OU DISSERTAÇÃO

Nome: Mónica Patrícia Pereira Pina

Título da Tese ou Dissertação: Tratamento cirúrgico de shunts portossistémicos congénitos em cães: estudo retrospectivo de 13 casos clínicos

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas públicas): 2020

Designação do curso de

Mestrado ou de

Doutoramento:

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

☒ Clínica

☐ Produção Animal e Segurança Alimentar

☐ Morfologia e Função

☐ Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

1. ☒ Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
2. ☐ Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de ☐ 6 meses, ☐ 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial*;

* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

1. É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
2. É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
3. DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 21 de Setembro de 2020

(indicar aqui a data da realização das provas públicas)

Assinatura: Mónica Patrícia Pereira Pina

AGRADECIMENTOS

Terminado este capítulo, deixo o meu agradecimento a todos aqueles que tornaram possível a realização deste projeto.

À Professora Doutora Esmeralda Delgado pela disponibilidade, pelo apoio e orientação incansáveis ao longo da elaboração desta dissertação e por todas as palavras de incentivo.

À Dra. Joana Sousa, pelo exemplo de médica veterinária que representa para mim, por me ter mostrado que a disciplina, a empatia e o trato cuidado e assertivo são fatores importantes, por toda a ajuda e conhecimento partilhado ao longo do estágio e por ter fomentando em mim o espírito crítico durante a elaboração deste trabalho.

Ao Dr. André Pereira por ter aceite o meu estágio no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), pela simpatia, pelos ensinamentos partilhados e por ter estado sempre disponível para ajudar.

À Faculdade de Medicina Veterinária e a todos os professores por terem contribuído para a minha formação académica e pessoal. A todos os colegas de curso pela aprendizagem conjunta e por tornarem este caminho mais agradável, em especial à Vanessa e à Inês pelos momentos partilhados e por todo o apoio ao longo desta jornada.

À Clínica Veterinário do Picôto e a toda a sua equipa pela oportunidade que me deram, pela incrível receção, pela aprendizagem diária, pelos bons momentos que me proporcionarem e por me fazerem sentir parte da “família”.

Aos médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários, bem como aos estagiários do CHV por todo o companheirismo e espírito de entreajuda, por todos os ensinamentos e pelos três meses mais intensos e marcantes de estágio.

Ao Dr. Nuno Silva pela agradável receção no Hospital de Referência Veterinária Montenegro, pela amabilidade com que cedeu casos clínicos e pela pronta resposta.

Ao Dr. Nuno Lemos Ferreira pela disponibilidade e pelos conhecimentos transmitidos durante a análise das tomografias computadorizadas.

Ao Dr. Telmo Fernandes, ao Dr. Pedro Galvão Braga e ao Dr. Jorge Leite por me terem cedido tão gentilmente as imagens ecográficas e cirúrgicas.

Ao Aurélio por ter estado sempre disponível para as minhas dúvidas, pela compreensão, pela insistência e motivação para a conclusão deste trabalho. Obrigado por me desafiares constantemente e por me abrires novos horizontes.

À minha família pelo apoio incondicional ao longo de todo o percurso escolar, por me apoiarem nas minhas decisões, por acreditarem em mim e me mostrarem que com esforço e

amor tudo é possível. À minha mãe agradeço por ter estado sempre presente nos momentos mais difíceis, por ser o meu porto seguro, por tornar todos os obstáculos ultrapassáveis. Ao meu pai pelo esforço imensurável, pelas palavras de apoio e por me ter dado todas as ferramentas necessárias para construir o meu caminho. Vocês são os meus exemplos de vida.

Ao Cassik por ser o cão mais maravilhoso deste mundo, por me acompanhar ao longo destes últimos oito anos de vida, por me ter obrigado a estudar diversas áreas e por ter tornado a redação desta dissertação mais agradável. Agradeço também a todos os amigos de quatro patas que passaram na minha vida e deixaram uma marca enorme no meu mundo, em especial à Pitty, que suscitou em mim o desejo de criança de um dia vir a ser “médica dos animais”.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DE SHUNTS PORTOSSISTÉMICOS CONGÊNITOS EM CÃES: ESTUDO RETROSPETIVO DE 13 CASOS CLÍNICOS

RESUMO

Os *shunts* portossistêmicos congênitos (SPS) correspondem a malformações vasculares que estabelecem uma comunicação entre a circulação venosa portal e a circulação sistêmica, e afetam mais frequentemente os cães de raça pura.

Apesar de o tratamento médico ser a primeira abordagem em cães com SPS congênito, a completa resolução clínica está dependente da correção cirúrgica. Este estudo pretendeu caracterizar uma amostra de 13 cães com diagnóstico de SPS que foram submetidos a correção cirúrgica, procurando correlacionar os parâmetros clínicos e laboratoriais com a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas a curto e a longo prazo. A amostra em estudo incluiu 8 fêmeas e 5 machos, com idades compreendidas entre os 2 meses e os 4 anos, pertencentes às raças *Yorkshire terrier* ($n=5$), Caniche anão ($n=2$), *Chihuahua* ($n=1$), *Retriever* do Labrador ($n=1$), *Schnauzer* miniatura ($n=1$) e *Shih Tzu* ($n=1$), incluindo também cães sem raça definida ($n=2$). Todos os indivíduos foram submetidos a correção cirúrgica de *shunt* portossistêmico através de técnicas extravasculares de oclusão parcial, que tiveram lugar no Centro Hospitalar Veterinário e no Hospital Referência Veterinária Montenegro. A grande maioria dos cães apresentava SPS de localização extra-hepática ($n=12$) e apenas um cão apresentava um SPS intra-hepático. As complicações pós-cirúrgicas afetaram mais de metade da amostra ($n=7$) e incluíram hipertensão portal ($n=3$), alterações neurológicas ($n=1$), hipoglicemia ($n=1$), recorrência de sinais clínicos ($n=2$) e morte ($n=1$). Apesar de não existir uma correlação estatisticamente significativa entre o BUN e a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas, verificou-se haver uma tendência para os cães com valores inferiores de BUN apresentarem uma maior incidência de complicações pós-cirúrgicas a curto prazo.

Concluimos que a manifestação clínica desta doença tende a ser precoce (cães com idade inferior a 1 ano), sendo os sinais gastrointestinais os mais frequentemente descritos e a raça *Yorkshire terrier* a mais frequentemente afetada. O tamanho reduzido da amostra, a existência de históricos médicos incompletos e a discrepância entre protocolos médicos foram as principais limitações deste estudo, impedindo a obtenção de resultados estatisticamente significativos. Mais estudos serão necessários para padronizar as inúmeras variações morfológicas dos *shunts* e para determinar quais os fatores associados a um melhor prognóstico.

Palavras-chave: *Shunt* portossistêmico congênito, cães, classificação morfológica, cirurgia, prognóstico

SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL PORTOSYSTEMIC SHUNTS IN DOGS: RETROSPECTIVE STUDY OF 13 CLINICAL CASES

ABSTRACT

Congenital portosystemic shunts are vascular malformations that provides communication between portal and systemic circulation, which typically affects purebred dogs.

Although medical treatment is the first-line option for dogs with congenital portosystemic shunt, the complete clinical recovery depends of surgical intervention. This study intended to characterize a sample of 13 dogs with portosystemic shunt diagnosis which were submitted to surgical correction and to correlate the clinical and laboratory parameters with the occurrence of short-term and long-term postoperative complications. The studied sample included 8 females and 5 males, with an age interval between 2 months and 4 years, belonging to the breeds Yorkshire terrier (n=5), Toy Poodle (n=2) , Chihuahua (n=1), Labrador Retriever (n=1), Miniature Schnauzer (n=1) and Shih Tzu (n=1), including mixed-breed dogs (n=2). All dogs were treated using extravascular surgical techniques for gradual occlusion portosystemic shunts, which took place at the *Centro Hospitalar Veterinário* and *Hospital Referência Veterinária Montenegro*. The majority of the dogs had an extrahepatic shunt (n=12) and only one dog presented an intrahepatic shunt. Postoperative complications affected more than half of the sample (n=7) and included portal hypertension (n=3), post attenuation neurological signs (n=1), hypoglycemia (n=1), recurrence of clinical signs (n=12) and death (n=1). Although there isn't a significant correlation between BUN and postoperative complications, it was observed a tendency for dogs with lower BUN to have a higher incidence of short-term postoperative complications.

We conclude that the clinical manifestation of this disease tends to be early (dogs under 1-year age), the gastrointestinal symptoms were the most reported and the Yorkshire terrier were the breed most affected. A small sample size, incomplete medical records and discrepancy between the medical protocols were the major limitations in this study, that could explain the upsense of statistically significant results. More studies will be required to describe the numerous variations in the morphology of the shunts and to identify the factors associated with a better prognosis.

Keywords: Congenital portosystemic shunt, dogs, morphological classification, surgery, prognosis

Índice Geral

AGRADECIMENTOS.....	III
RESUMO.....	V
ABSTRACT.....	VI
LISTA DE FIGURAS.....	IX
LISTA DE TABELAS.....	XI
LISTA DE GRÁFICOS.....	XI
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS, UNIDADES E SÍMBOLOS.....	XII
I. ESTÁGIO CURRICULAR.....	1
II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
1. ANATOMIA DO SISTEMA PORTA HEPÁTICO.....	4
2. CLASSIFICAÇÃO DOS SHUNTS PORTOSSISTÉMICOS.....	6
2.1. SHUNTS PORTOSSISTÉMICOS CONGÊNITOS.....	6
2.1.1. SHUNTS PORTOSSISTÉMICOS CONGÊNITOS INTRA-HEPÁTICOS.....	7
2.1.2. SHUNTS PORTOSSISTÉMICOS CONGÊNITOS EXTRA-HEPÁTICOS.....	8
2.1.2.1. SHUNT ESPLENOCAVAL.....	9
2.1.2.2. SHUNT GASTROCAVAL ESQUERDO.....	9
2.1.2.3. SHUNT GASTROFRÊNICO ESQUERDO.....	10
2.1.2.4. SHUNT GASTROÁZIGOS.....	10
2.1.2.5. SHUNT ENVOLVENDO A VEIA GÁSTRICA DIREITA (TIPO A E B).....	11
2.1.2.6. SHUNT COLOCAVAL ESQUERDO.....	12
2.2. SHUNTS PORTOSSISTÉMICOS ADQUIRIDOS.....	12
3. FISIOPATOLOGIA.....	13
4. SINAIS CLÍNICOS.....	16
5. EPIDEMIOLOGIA.....	17
6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS.....	18
7. PLANO DE DIAGNÓSTICO.....	19
7.1. ANÁLISES LABORATORIAIS.....	19
7.1.1. ANÁLISES HEMATOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS.....	19
7.1.2. URINANÁLISE.....	20
7.1.3. PERFIL DE COAGULAÇÃO.....	20
7.1.4. TESTES DE FUNÇÃO HEPÁTICA.....	21
7.2. EXAMES IMAGIOLÓGICOS.....	22
8. TERAPÊUTICA.....	22
8.1. TERAPÊUTICA MÉDICA.....	23
8.2. TERAPÊUTICA CIRÚRGICA.....	24
8.2.1. ESTABILIZAÇÃO MÉDICA PRÉ-CIRÚRGICA.....	25
8.2.2. CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS.....	25
8.2.3. TÉCNICAS CIRÚRGICAS.....	25
8.2.3.1. LIGADURA DE SEDA.....	26
8.2.3.2. ANEL CONSTRITOR AMERÓIDE.....	27
8.2.3.3. BANDAS DE CELOFANE.....	27
8.2.3.4. OCLUSOR HIDRÁULICO.....	28
8.2.3.5. EMBOLIZAÇÃO ENDOVASCULAR.....	29
9. COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS.....	30
10. PROGNÓSTICO.....	32

III. TRATAMENTO CIRÚRGICO DE <i>SHUNTS</i> PORTOSSISTÉMICOS CONGÊNITOS EM CÃES: ESTUDO RETROSPETIVO DE 13 CASOS CLÍNICOS.....	34
1. INTRODUÇÃO.....	34
2. OBJETIVOS	34
3. MATERIAIS E MÉTODOS.....	34
3.1. AMOSTRA EM ESTUDO E CRITÉRIOS DE SELEÇÃO	34
3.2. METODOLOGIA	35
3.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA	37
4. RESULTADOS	38
4.1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA EM ESTUDO.....	38
4.1.1. APRESENTAÇÃO CLÍNICA	39
4.1.2. ALTERAÇÕES ANALÍTICAS	41
4.1.3. AVALIAÇÃO IMAGIOLÓGICA.....	42
4.1.4. TÉCNICA CIRÚRGICA.....	46
4.1.5. COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS A CURTO E A LONGO PRAZO	47
4.2. AVALIAÇÃO DA OCORRÊNCIA DE COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS	50
5. DISCUSSÃO.....	53
6. CONCLUSÃO	62
BIBLIOGRAFIA	64
ANEXOS	73
ANEXO 1 – QUADRO SÍNTESE DAS PRINCIPAIS FUNÇÕES DO FÍGADO, QUE FICAM AFETADAS NA PRESENÇA DE DISFUNÇÃO HEPÁTICA	73
ANEXO 2 – SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DE SPS INTRA-HEPÁTICO EM 4 PADRÕES MORFOLÓGICOS	74
ANEXO 3 – EXAMES IMAGIOLÓGICOS UTILIZADOS NO DIAGNÓSTICO DE <i>SHUNT</i> PORTOSSISTÉMICO	75
ANEXO 4 – TERAPÊUTICA MÉDICA DE <i>SHUNTS</i> PORTOSSISTÉMICOS	77

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: ESQUEMA REPRESENTATIVO DO SISTEMA PORTA HEPÁTICO. AS SETAS INDICAM A DIREÇÃO NORMAL DO FLUXO SANGUÍNEO PORTAL (ADAPTADO DE PARRY E WHITE 2015, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY)	4
FIGURA 2: ANATOMIA DA VASCULARIZAÇÃO VENOSA HEPÁTICA (ADAPTADO DE EVANS E LAHUNTA 2013, COM AUTORIZAÇÃO DA ELSEVIER).....	5
FIGURA 3: REPRESENTAÇÃO ANATÔMICA DE UMA COMUNICAÇÃO PORTOSSISTÊMICA NORMAL (EM A) E DE UMA COMUNICAÇÃO PORTOSSISTÊMICA PATOLÓGICA INTRA-HEPÁTICA (EM B) E EXTRA-HEPÁTICA (EM C) (REPRODUZIDO DE VAN STEENBEEK, VAN DEN BOSSCHE, LEEGWATER E ROTHUIZEN 2012, COM AUTORIZAÇÃO DA MAMMALIAN GENOME)	6
FIGURA 4: REPRESENTAÇÃO ANATÔMICA DOS TRÊS PADRÕES DE SPSIH: (A) DIVISÃO ESQUERDA (DUCTO VENOSO PATENTE), (B) DIVISÃO CENTRAL E (C) DIVISÃO DIREITA (ADAPTADO DE DENNIS, KIRBERGER, BARR E WRIGLEY 2010, COM AUTORIZAÇÃO DA ELSEVIER)	7
FIGURA 5: A- ESQUEMA REPRESENTATIVO DE UM <i>SHUNT</i> ESPLENOCAVAL DEVIDO A UMA COMUNICAÇÃO PATOLÓGICA (A VERMELHO) ENTRE A VEIA GASTROESPLÊNICA E A VCC PRÉ-HEPÁTICA, COM POSTERIOR ALTERAÇÃO DO FLUXO SANGUÍNEO PORTAL. B - IMAGEM REPRESENTATIVA DE DUAS CONFORMAÇÕES DIFERENTES DE UM <i>SHUNT</i> ESPLENOCAVAL (ADAPTADO DE WHITE E PARRY 2016; WHITE <i>ET AL.</i> 2017, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY) ...	9
FIGURA 6: RECONSTRUÇÃO EM 3D DE UMA ANGIOGRAFIA POR TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA COM VISUALIZAÇÃO DE UM <i>SHUNT</i> “ESPLENOCAVAL ATÍPICO” (ADAPTADO DE NELSON E NELSON 2011, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY).....	9
FIGURA 7: ESQUEMA REPRESENTATIVO DE DUAS CONFORMAÇÕES DIFERENTES DE UM <i>SHUNT</i> GASTROCAVAL ESQUERDO, RESULTANTE DE UMA COMUNICAÇÃO PATOLÓGICA ENTRE A VEIA GÁSTRICA ESQUERDA E A VEIA CAVA CAUDAL PÓS-HEPÁTICA (ADAPTADO DE WHITE E PARRY 2013, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY).....	10
FIGURA 8: ESQUEMA REPRESENTATIVO DE UM <i>SHUNT</i> GASTROFRÊNICO ESQUERDO DEVIDO A UMA COMUNICAÇÃO PATOLÓGICA (A VERMELHO) ENTRE A VEIA GÁSTRICA ESQUERDA E A VEIA FRÊNICA ESQUERDA (ADAPTADO DE WHITE E PARRY <i>AT.</i> 2013 E WHITE <i>ET AL.</i> 2017, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY)	10
FIGURA 9: ESQUEMA REPRESENTATIVO DE UM <i>SHUNT</i> GASTROÁZIGOS DEVIDO A UMA COMUNICAÇÃO PATOLÓGICA (A VERMELHO) ENTRE A VEIA GÁSTRICA ESQUERDA E A VEIA ÁZIGOS, COM POSTERIOR ALTERAÇÃO NO FLUXO SANGUÍNEO PORTAL (ADAPTADO DE WHITE E PARRY 2013; WHITE <i>ET AL.</i> 2017, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY).....	10
FIGURA 10: ESQUEMAS REPRESENTATIVOS DOS VÁRIOS <i>SHUNTS</i> QUE ENVOLVEM A VEIA GÁSTRICA DIREITA, DEVIDO A COMUNICAÇÕES PATOLÓGICAS ENTRE ESTA VEIA E A VEIA CAVA CAUDAL PRÉ-HEPÁTICA (NO TIPO Ai, Aii E Aiii) E A VEIA CAVA CAUDAL PÓS-HEPÁTICA (NO TIPO B), OU ENTÃO ENTRE A VEIA GÁSTRICA DIREITA E A VEIA ÁZIGOS NO TIPO Aiv (ADAPTADO DE NELSON E NELSON 2011; WHITE E PARRY 2015, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY).....	11
FIGURA 11: ESQUEMA REPRESENTATIVO DE UM <i>SHUNT</i> COLOCAVAL, RESULTANTE DE UMA COMUNICAÇÃO PATOLÓGICA ENTRE A VEIA CÓLICA ESQUERDA E A VCC (ADAPTADO DE WHITE E PARRY 2016A, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY)	12
FIGURA 12: ANATOMIA REPRESENTATIVA DOS PRINCIPAIS SPS ADQUIRIDOS: A - <i>SHUNT</i> ESPLENORRENAL ESQUERDO B - VARIZES (ESOFÁGICAS, PARAESOFÁGICAS, GASTROESOFÁGICAS, DA VEIA GÁSTRICA ESQUERDA, FRÉNICAS E CÓLICAS) (ADAPTADO DE BERTOLINI 2017, COM AUTORIZAÇÃO DA SPRINGER).....	13

FIGURA 13: ESQUEMA REPRESENTATIVO DO METABOLISMO ALTERADO DA AMÓNIA (ADAPTADO DE TRANAH, PAOLINO E SHAWCROSS 2015, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY).....	14
FIGURA 14: BANDA DE CELOFANE (C) COLOCADA EM TORNO DE UM SPSEH, FIXADA COM HEMOCLIPES (ADAPTADO DE MONNET 2020, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY).....	28
FIGURA 15: A E B- OCLUSOR HIDRÁULICO CONECTADO A UM SISTEMA DE INJEÇÃO SUBCUTÂNEO POR INTERMÉDIO DE UM TUBO DE LIGAÇÃO; C- COLOCAÇÃO DO OCLUSOR HIDRÁULICO EM TORNO DO VASO, COM APROXIMAÇÃO DAS EXTREMIDADES ATRAVÉS DE FIO DE SUTURA; D- INJEÇÃO PERCUTÂNEA DE SOLUÇÃO SALINA ESTÉRIL PARA INSUFLAR O CUFF (ADAPTADO DE ADIN ET AL. 2006 E NORFOLK VET PRODUCTS 2019, COM AUTORIZAÇÃO).....	28
FIGURA 16: A - MOLAS DE EMBOLIZAÇÃO; B- STENT (REPRODUZIDO DE SCHNEIDER, PLASSMANN E RAUBER 2009, COM AUTORIZAÇÃO DA WILEY); C-PORTOVENOGRAMA INICIAL, COM O LOCAL DE INSERÇÃO DO SPSIH NA VEIA CAVA CAUDAL (VCC) ASSINALADO COM *; D- PORTOVENOGRAMA FINAL, COM VISUALIZAÇÃO DAS MOLAS DE EMBOLIZAÇÃO NO INTERIOR DO SHUNT, E DO STENT NA VEIA CAVA CAUDAL (ADAPTADO DE WEISSE, BERENT, TODD, SOLOMON E COPE 2014, COM AUTORIZAÇÃO DA ELSEVIER)	29
FIGURA 17: IMAGENS ECOGRÁFICAS DE UM CÃO COM UM SHUNT GASTROÁZIGOS ESQUERDO, COM ALTERAÇÕES ECOGRÁFICAS COMPATÍVEIS COM SPS. A- BEXIGA COM SEDIMENTO URINÁRIO; B- MICROHEPATIA; C- NEFROMEGALIA; D- PRESENÇA DE UM VASO TORTUOSO E DE GRANDE CALIBRE (IMAGENS GENTILMENTE CEDIDAS PELO DR. JOÃO GALVÃO BRAGA - ECOGRAFIA VETERINÁRIA MÓVEL)	43
FIGURA 18: TC ABDOMINAL EM CORTE LONGITUDINAL (À ESQUERDA) E EM CORTE TRANSVERSAL (À DIREITA) PÓS CONTRASTE DE UM CÃO COM UM SHUNT GÁSTRICO DIREITO TIPO A. RECONSTRUÇÃO TRIDIMENSIONAL DO SHUNT (IMAGEM CENTRAL). NÃO FOI POSSÍVEL DETERMINAR SE A INSERÇÃO DO SHUNT NA VEIA PORTA É A MESMA DA VEIA ESPLÊNICA (TIPO Aii) OU SE TÊM INSERÇÕES SEPARADAS (TIPO Ai) UMA VEZ QUE NESTA LOCALIZAÇÃO SE VERIFICA UMA QUEBRA DO FLUXO SANGUÍNEO (IMAGENS GENTILMENTE CEDIDAS PELO CENTRO DE IMAGEM DO HOSPITAL VETERINÁRIO MONTENEGRO).....	44
FIGURA 19: TC ABDOMINAL EM CORTE LONGITUDINAL (EM CIMA) E EM CORTE TRANSVERSAL (EM BAIXO) PÓS-CONTRASTE DE UM CÃO COM UM SHUNT GÁSTRICO DIREITO TIPO A “ATÍPICO”. RECONSTRUÇÃO TRIDIMENSIONAL DO SHUNT (IMAGEM CENTRAL) (IMAGENS GENTILMENTE CEDIDAS PELO CENTRO DE IMAGEM DO HOSPITAL VETERINÁRIO MONTENEGRO)	45
FIGURA 20. TC ABDOMINAL EM CORTE LONGITUDINAL (À ESQUERDA) E EM CORTE TRANSVERSAL (À DIREITA) PÓS-CONTRASTE DE UM CÃO COM UM SHUNT GÁSTRICO DIREITO TIPO B. RECONSTRUÇÃO TRIDIMENSIONAL DO SHUNT (IMAGEM CENTRAL) (IMAGENS GENTILMENTE CEDIDAS PELO CENTRO DE IMAGEM DO HOSPITAL VETERINÁRIO MONTENEGRO)	45
FIGURA 21: CORREÇÃO CIRÚRGICA DE UM SHUNT ESPLENOCAVAL COM ANEL CONSTRITOR AMERÓIDE (IMAGEM GENTILMENTE CEDIDA PELO DR. JORGE LEITE - BONEMATRIX)	46
FIGURA 22: ECOGRAFIA COM DOPPLER DE UM CÃO DA RAÇA PASTOR ALEMÃO DIAGNOSTICADO COM UM SHUNT EXTRA-HEPÁTICO (IMAGEM GENTILMENTE CEDIDA PELO DR. TELMO FERNANDES - INSIDEVET)	52
FIGURA 23: TC ABDOMINAL EM CORTE TRANSVERSAL (À ESQUERDA), EM CORTE LONGITUDINAL (À DIREITA) E EM CORTE SAGITAL (EM BAIXO) DE UM CÃO DE CASTRO LABOREIRO COM UM SHUNT EXTRA-HEPÁTICO. NÃO FOI POSSÍVEL CLASSIFICAR ESTE SPSEH ATRAVÉS DA OBSERVAÇÃO DAS IMAGENS TOMOGRÁFICAS. (IMAGENS GENTILMENTE CEDIDAS PELO CENTRO DE IMAGEM DO HOSPITAL VETERINÁRIO MONTENEGRO).....	52

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: COMPARAÇÃO ENTRE OS SISTEMAS DE CLASSIFICAÇÃO DE <i>SHUNTS</i> PORTOSSISTÉMICOS EXTRA-HEPÁTICOS, PROPOSTOS POR NELSON E NELSON (2011) E POR WHITE E PARRY (2013; 2015; 2016; 2016A)	8
TABELA 2: CARACTERIZAÇÃO DOS CÃES EM ESTUDO RELATIVAMENTE À RAÇA, IDADE, PESO, SEXO, QUADRO CLÍNICO E TIPO DE <i>SHUNT</i> PORTOSSISTÉMICO (SPS)	40
TABELA 3: DISTRIBUIÇÃO DA AMOSTRA EM FUNÇÃO DAS COMPLICAÇÕES OCORRIDAS APÓS A CIRURGIA DE CORREÇÃO DE SPS	48
TABELA 4: CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA EM ESTUDO EM FUNÇÃO DO <i>SHUNT</i> PORTOSSISTÉMICO (SPS) DIAGNOSTICADO, DA TÉCNICA CIRÚRGICA APLICADA E DAS COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS PRESENTES	49
TABELA 5: FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO DESENVOLVIMENTO DE COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS APÓS A CORREÇÃO DE SPS CONGÊNITOS	50

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1: DISTRIBUIÇÃO DOS CÃES POR FAIXAS ETÁRIAS	38
GRÁFICO 2: DISTRIBUIÇÃO DOS CÃES POR RAÇA.....	39
GRÁFICO 3: DISTRIBUIÇÃO DOS CÃES EM FUNÇÃO DO QUADRO CLÍNICO.....	39
GRÁFICO 4: DISTRIBUIÇÃO DOS CÃES EM FUNÇÃO DA PRESENÇA DE SINAIS GASTROINTESTINAIS (A VERDE), NEUROLÓGICOS (A AMARELO TORRADO), URINÁRIOS (A LARANJA) E INESPECÍFICOS (A CINZENTO).....	41
GRÁFICO 5: DISTRIBUIÇÃO DOS CÃES EM FUNÇÃO DA CLASSIFICAÇÃO MORFOLÓGICA DO SPS ...	44
GRÁFICO 6: DISTRIBUIÇÃO DAS TÉCNICAS CIRÚRGICAS UTILIZADAS NOS CÃES EM ESTUDO	46
GRÁFICO 7: DISTRIBUIÇÃO DAS COMPLICAÇÕES A CURTO PRAZO (A AZUL) E A LONGO PRAZO (A LARANJA) QUE AFETARAM OS CÃES EM ESTUDO	47
GRÁFICO 8: DISTRIBUIÇÃO DA UREIA SÉRICA (BUN) EM FUNÇÃO DA PRESENÇA OU DA AUSÊNCIA DE COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS A CURTO PRAZO.....	51

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS, UNIDADES E SÍMBOLOS

AB	Ácidos biliares
ALT	Alanina aminotransferase
APTT	Tempo de tromboplastina parcialmente ativada
ATC	Angiografia por tomografia computadorizada
BUN	Ureia sérica
EH	Encefalopatia hepática
FAS	Fosfatase alcalina
GABA	Ácido gama-aminobutírico
GABA/BZ	Ácido gama-aminobutírico / benzodiazepina
GI	Gastrointestinal
PT	Tempo de protrombina
PU/PD	Polidipsia/Poliúria
SNC	Sistema nervoso central
SPS	<i>Shunt</i> portossistémico
SPSC	<i>Shunt</i> portossistémico congénito
SPSEH	<i>Shunt</i> portossistémico extra-hepático
SPSIH	<i>Shunt</i> portossistémico intra-hepático
SRD	Sem raça definida
TC	Tomografia computadorizada
TGI	Trato gastrointestinal
VCC	Veia cava caudal

I. ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular teve uma duração total de aproximadamente 7 meses e foi realizado em dois locais distintos: na Clínica Veterinária do Picôto de 10 de Setembro a 28 de Dezembro de 2018 (num total de 720 horas) sob orientação da Dra. Joana Sousa e, no Centro Hospitalar Veterinário (CHV) de 18 de Fevereiro a 10 de Maio de 2019 (num total de 504 horas) sob a orientação do Dr. André Pereira.

A Clínica Veterinária do Picôto oferece uma vertente clínica e cirúrgica, com serviços complementares de internamento e imagem (radiografia e ecografia). Durante o período de estágio tive a oportunidade de acompanhar o corpo clínico em todas as atividades diárias. A maior carga horária foi ocupada no serviço de cirurgia, onde assisti a algumas consultas pré-cirúrgicas, participei de forma ativa na preparação cirúrgica dos animais, aprofundi conhecimentos de anestesia através do contacto com diferentes protocolos anestésicos e da monitorização anestésica, participei em vários procedimentos cirúrgicos sempre como ajudante de cirurgião e acompanhei os animais durante o seu recobro cirúrgico. Os procedimentos cirúrgicos observados foram na sua maioria cirurgias de tecidos moles tais como orquiectomias, ovariectomias, mastectomias, gastrotomias/enterectomias por corpo estranho obstrutivo, excisão de lesões nasais por carcinoma de células escamosas, cirurgia de resolução de otomatomas e herniorrafias. Assisti ainda a intervenções na área da odontologia (destarização e extração dentária) e a algumas ortopedias. Sob supervisão médica, pude realizar duas orquiectomias em gatos. Para além disso e, quando solicitado fazia a comunicação com os tutores após o término da cirurgia. Tive ainda a oportunidade de fazer algumas consultas de alta pós-cirúrgica.

Acompanhei também várias consultas de medicina preventiva e de medicina interna. Nas consultas de medicina preventiva, pude relembrar os protocolos de vacinação de cães e gatos, fazer o preenchimento do boletim sanitário, assistir a consultas de aconselhamento nutricional e, sob supervisão médica, pude participar na vacinação e desparasitação de animais de companhia. Estas consultas foram também importantes para desenvolver capacidades de comunicação com os tutores dos animais. Nas consultas de medicina interna, pude desenvolver o meu raciocínio clínico através da exposição a diferentes casos clínicos, com posterior discussão dos possíveis diagnósticos diferenciais, do plano de diagnóstico e de tratamento, independentemente de este ser ou não aceite pelo tutor. Por vezes, também acompanhava o médico veterinário na realização de consultas ao domicílio.

No serviço de internamento pratiquei a realização de exames de estado geral, com medição da glicemia e da pressão arterial nos casos em que se justificava, a cateterização venosa, a administração de fluídos e de fármacos, a colheita de sangue e a algália de cães. Assisti e auxiliei na realização de procedimentos médicos mais complexos como drenagem de derrames pleurais, transfusões sanguíneas e quimioterapias. Auxiliei ainda na

realização de radiografias onde, sempre que possível, interpretava as imagens juntamente com o clínico e tirava as dúvidas necessárias. Também tive oportunidade de assistir a ecografias realizadas por médicos veterinários externos, que ajudavam a interpretar alguns dos sinais ecográficos. Foi neste serviço que contactei pela primeira vez com um caso de *shunt* portossistémico num gato.

O estágio realizado no Centro Hospitalar Veterinário (CHV) serviu de base à elaboração desta tese de mestrado integrado. O programa de estágio consistiu em rotações semanais por todos os serviços do hospital, nomeadamente Medicina Interna, Internamento, Imagiologia e Cirurgia, com realização de um turno noturno semanal. O CHV tem também disponível um serviço de urgência 24 horas por dia, serviço de tomografia, consultas de especialidade e ainda um pequeno laboratório que agiliza o seguimento dos casos clínicos.

No internamento, acompanhei a evolução da condição clínica dos animais internados, uma vez que a passagem dos casos clínicos era feita pelo médico veterinário internista no fim de cada turno, participei nos cuidados de higiene e alimentação dos animais, bem como na administração de medicação e, sempre que solicitado pelo clínico, fazia o exame físico do animal internado. Nos turnos noturnos, contactei com situações de emergência médica, que me permitiram desenvolver algumas competências técnicas e também assisti a algumas transfusões sanguíneas o que me permitiu familiarizar com os protocolos de medicina transfusional. Nos turnos mais calmos, foi-me dada a possibilidade de praticar um pouco de ecografia, com a ajuda do médico veterinário, na tentativa de identificar algumas estruturas anatómicas. Durante a passagem das fichas clínicas consegui ainda tirar dúvidas sobre os casos clínicos com o veterinário internista, o que permitiu consolidar conhecimentos teóricos.

No serviço de cirurgia, após a receção dos animais era sempre realizada uma colheita de sangue pré-cirúrgica, o que me permitiu familiarizar com a interpretação das análises pré-cirúrgicas e com os cuidados a ter em caso de alterações. No que diz respeito à casuística, para além de orquiectomias, ovariectomias e outras cirurgias de tecidos moles, assisti a uma cistotomia para remoção cálculos vesicais, a cirurgias corretivas das narinas e do palato mole (estafiectomia) em cães braquicéfalos e a algumas cirurgias ortopédicas, nomeadamente a uma ostectomia subtotal do coronóide e a hemilaminectomias. Assisti também a uma cirurgia de correção de *shunt* esplenocaval, atenuado com anel constritor ameróide.

No serviço de imagem, assisti a várias radiografias, ecografias, e tomografias computadorizadas (TC), auxiliando na contenção, no posicionamento e na preparação anestésica dos animais para a execução destes exames imagiológicos. Tive a oportunidade de assistir a biópsias ecoguiadas de nódulos e massas, inclusivamente de uma osteomielite mandibular fúngica por *Aspergillus*, cuja suspeita inicial era de osteossarcoma. O serviço de TC também funciona por referência pelo que, sempre que possível, tentava inteirar-me da

história clínica do animal em estudo e, assistia às interpretações das imagens tomográficas feitas pelo Dr. André Pereira, onde consegui contactar com alguns casos de *shunt* portossistémico que despoletaram o meu interesse. Durante todo o período de estágio, tive ainda a oportunidade de assistir a algumas palestras dadas por formadores externos.

O estágio curricular permitiu-me desenvolver não só competências técnicas e de raciocínio clínico, mas também de comunicação e de empatia com os tutores e os seus animais, que serão importantes para o meu futuro.

mais comprido e ramificado, continua ventrolateralmente em direção às porções central e esquerda (nomeadamente, o lobo lateral esquerdo, lobos mediais esquerdo e direito e lobo quadrado), emitindo ainda pequenos ramos para o processo papilar do lobo caudado. Na maioria dos animais, o ramo esquerdo da veia porta apresenta ainda ramificações para a região dorsal do lobo lateral direito (figura 1) (Bertolini 2019).

O percurso extra-hepático do sistema porta é assegurado por outras ramificações da veia porta, sendo as principais a veia mesentérica cranial, a veia mesentérica caudal, a veia gastroesplénica e a veia gastroduodenal (figuras 1 e 2) (Evans e Lahunta 2013).

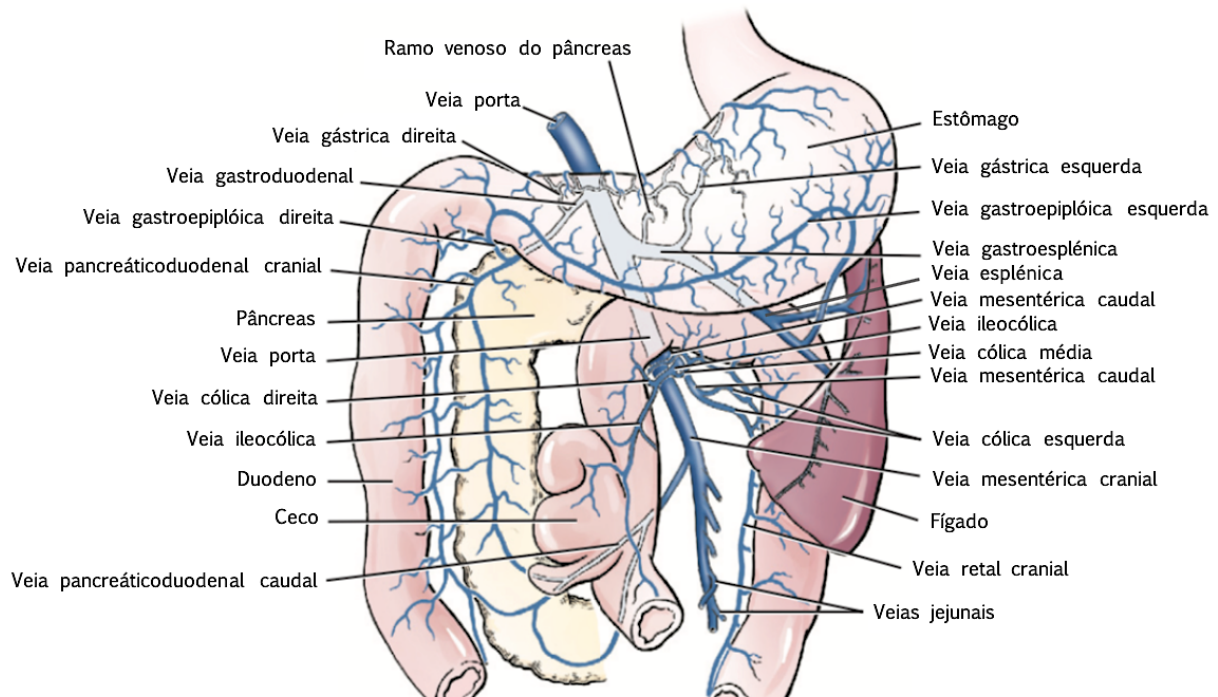


Figura 2: Anatomia da vascularização venosa hepática (Adaptado de Evans e Lahunta 2013, com autorização da Elsevier)

A veia mesentérica cranial é a ramificação de maior calibre da veia porta e recebe o sangue proveniente do intestino e do pâncreas através da veia ileocólica, da veia cólica direita, das veias jejunais e da veia pancreaticoduodenal caudal. A veia mesentérica caudal resulta da confluência das veias cólica esquerda e média, situadas no intestino grosso.

A veia gastroesplénica localizada no lado esquerdo da veia porta recebe ramos provenientes do baço através da veia esplénica e, do estômago através da veia gástrica esquerda (na curvatura menor do estômago) e da veia gastroepiplóica esquerda (na curvatura maior do estômago).

A veia gastroduodenal surge do lado direito da veia porta, sendo formada pela confluência das veias gástrica direita e gastroepiplóica direita provenientes do estômago, e da veia pancreaticoduodenal cranial, ramificação de maior calibre, que recebe o sangue proveniente do duodeno e do pâncreas. Estas veias têm comunicação com as respetivas veias gástrica esquerda, gastroepiplóica esquerda e pancreaticoduodenal caudal (figuras 1 e 2) (Evans e Lahunta 2013).

Em condições normais, o sistema porta hepático permite que o fígado cumpra de forma adequada as suas funções metabólicas, digestivas e de desintoxicação (Anexo 1). No entanto, por vezes surgem comunicações patológicas entre a circulação venosa portal e a circulação sistêmica, os *shunts* portossistêmicos (SPS), que irão comprometer o correto funcionamento hepático (Watson 2005).

2. Classificação dos *shunts* portossistêmicos

Os *shunts* portossistêmicos podem ser congénitos ou adquiridos. Os SPS congénitos geralmente resultam da presença de um único *shunt* intra ou extra-hepático, enquanto que os adquiridos surgem sob a forma de múltiplos vasos extra-hepáticos de pequenas dimensões (varizes) ou de grandes dimensões (Bertolini 2017; Bertolini 2019).

2.1. *Shunts* portossistêmicos congénitos

Os *shunts* portossistêmicos congénitos (SPSC) correspondem a conexões macrovasculares patológicas que se estabelecem entre a circulação venosa portal (veia porta e os seus ramos tributários) e a circulação sistêmica (veia cava caudal ou veia ázigos), que ocorrem pela persistência da vasculatura fetal ou por erros durante o desenvolvimento embrionário dos sistemas venosos vitelino e cardinal (White e Parry 2013; Bertolini 2019).

Dependendo da sua localização, os SPSC podem ser intra-hepáticos (25%-33%) ou extra-hepáticos (66%-75%) (figura 3) (Weisse e Berent 2017).

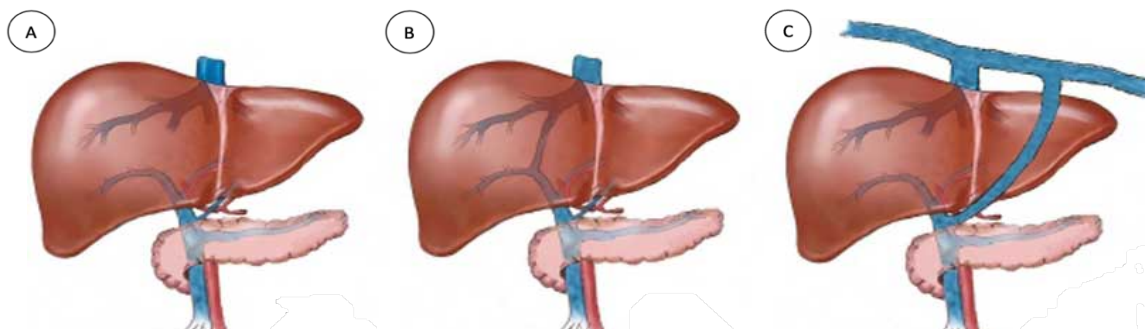


Figura 3: Representação anatômica de uma comunicação portossistêmica normal (em A) e de uma comunicação portossistêmica patológica intra-hepática (em B) e extra-hepática (em C) (Reproduzido de Van Steenbeek, Van den Bossche, Leegwater e Rothuizen 2012, com autorização da Mammalian Genome)

Tal como referido anteriormente, os SPSC geralmente são únicos (SPS congénitos simples). No entanto, existem relatos de animais com mais do que uma comunicação vascular congénita (SPS congénitos múltiplos) (Leeman, Kim, Reese, Risselada e Ellison 2013) que não devem ser confundidas com SPS adquiridos, os quais surgem secundariamente à hipertensão portal. A coexistência de outras malformações vasculares congénitas como por exemplo, displasia microvascular hepática e duplicação da veia cava caudal, fazem suspeitar de uma condição congénita, enquanto que a presença de ascite, bem como a identificação de vasos tortuosos sugerem a presença uma condição adquirida (Bertolini 2017).

2.1.1. *Shunts* portossistêmicos congênitos intra-hepáticos

A persistência do ducto venoso é a principal causa de SPS intra-hepáticos (SPSIH). O ducto venoso é um vaso embrionário que liga a veia porta à veia cava (figura 3B) de maneira a assegurar que o sangue proveniente da placenta seja direcionado para os órgãos vitais, sem a necessidade de passar pelos sinusóides hepáticos. Este vaso encerra logo após o nascimento num período de tempo que varia de espécie para espécie. No cão, o encerramento funcional ocorre 6 a 9 dias após o nascimento e o encerramento estrutural ocorre dentro de 3 semanas. No entanto, o encerramento incompleto do ducto venoso leva à sua persistência após o nascimento, originando um SPS congênito intra-hepático (Van Steenbeek, Van den Bossche, Leegwater e Rothuizen 2012; Bertolini 2019).

Foram ainda descritas outras comunicações intraparenquimatosas entre a circulação venosa portal e a circulação sistêmica, nomeadamente com a veia cava caudal (VCC) e a veia hepática (White, Burton e McEvoy 1998). Nesse sentido, os SPSIH são classificados em três padrões principais em função do local de inserção do *shunt* na VCC: *shunts* de divisão central, de divisão direita e de divisão esquerda (figura 4) (Van Steenbeek *et al.* 2012; Bertolini 2019).

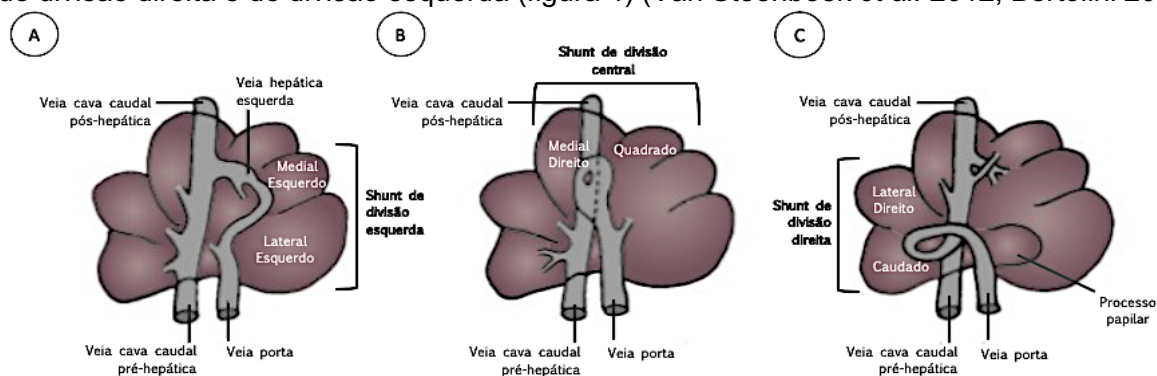


Figura 4: Representação anatômica dos três padrões de SPSIH: (A) divisão esquerda (ducto venoso patente), (B) divisão central e (C) divisão direita (Adaptado de Dennis, Kirberger, Barr e Wrigley 2010, com autorização da Elsevier)

O *shunt* de divisão esquerda é consistente com a persistência do ducto venoso, no qual a veia porta se desvia para o lado esquerdo do fígado, passando pelo processo papilar do lobo caudado, pelo lobo lateral esquerdo e pelo lobo medial esquerdo antes de entrar na VCC. A inserção na VCC é feita sob a forma de uma ampola, que recebe o sangue do *shunt* e da veia hepática esquerda (figura 4A). No *shunt* de divisão central, a veia porta apresenta uma dilatação focal na porção central do fígado (lobo medial direito e/ou lobo quadrado), e a entrada na VCC é feita sob a forma de um “forâmen” (figura 4B). No *shunt* de divisão direita, a veia porta desvia-se para a direita, passando pelo processo caudado do lobo caudado e/ou lobo lateral direito, antes de se inserir no lado direito da VCC (figura 4C) (White *et al.* 1998; d’Anjou 2007). Bertolini (2019) sugere uma atualização na classificação dos SPSIH, uma vez que têm sido descritas conexões vasculares entre os ramos portais intra-hepáticos e as veias hepáticas, que variam quanto à sua localização (afetando um ou mais lobos), quanto ao número de conexões (únicas ou múltiplas) e quanto às suas características (Anexo 2).

2.1.2. *Shunts* portossistêmicos congênitos extra-hepáticos

Contrariamente aos SPSIH, que resultam da persistência da vasculatura fetal, os SPS extra-hepáticos (SPSEH) formam-se na sequência de erros no desenvolvimento embrionário que levam ao estabelecimento de comunicações patológicas entre as veias vitelinas (que dão origem ao sistema porta) e as veias cardinais (que dão origem às veias sistêmicas) (Van Steenbeek *et al.* 2012; Bertolini 2019). Os sistemas cardinal e vitelino não estão “programados” para se anastomosarem durante a embriogénese. No entanto, a ocorrência de erros durante o desenvolvimento embrionário leva ao estabelecimento de conexões vasculares funcionais entre a circulação venosa portal e a circulação sistêmica extra-hepática, nomeadamente com a veia ázigos e a veia cava caudal pré e pós-hepática, que são designadas de *shunts* congênitos extra-hepáticos (Payne, Martin e Constantinescu 1990; Van Steenbeek *et al.* 2012).

Os SPSEH foram inicialmente classificados em duas categorias principais: *shunts* porto-cava e *shunts* porto-ázigos, tendo apenas em conta o local de origem e de inserção do *shunt*. No entanto, com a evolução dos meios complementares de diagnóstico foi possível obter imagens mais detalhadas da complexa anatomia vascular e incluir descrições mais pormenorizadas nos relatórios médicos, havendo assim a necessidade de propor novos sistemas de classificação de SPSEH, de maneira a uniformizar a linguagem técnica dentro da comunidade veterinária (Plested e Drees 2019). Por convenção anatómica, os *shunts* vasculares devem ser denominados pelo nome do vaso a partir do qual o *shunt* surge (origem), seguido do nome do vaso ao qual o *shunt* se une (inserção). Atualmente existem dois sistemas de classificação de SPSEH: um mais intuitivo proposto por Nelson e Nelson (2011) e outro mais recente e complexo proposto por White e Parry (2013; 2015; 2016; 2016a).

Tabela 1: Comparação entre os sistemas de classificação de *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos, propostos por Nelson e Nelson (2011) e por White e Parry (2013; 2015; 2016; 2016a)

Origem	Inserção	Locais de comunicação	Classificação proposta por Nelson e Nelson	Classificação proposta por White e Parry
Veia gastroesplénica	Veia cava caudal pré-hepática	Forâmen epiplóico	Esplenocaval	Esplenocaval
Veia gástrica esquerda	Veia frénica esquerda	Hiato esofágico	Esplenofrénico	Gastrofrénico esquerdo
	Veia ázigos	Hiato aórtico	Esplenoázigos	Gastroázigos esquerdo
	Veia cava caudal pós-hepática	Forâmen da veia cava	Não descrito	Gastrocaval esquerdo
Veia gástrica direita	Veia cava caudal pré-hepática	Forâmen epiplóico	Gastrocaval direito	Gástrico direito Tipo A (Ai, Aii e Aiii)
	Veia ázigos	Hiato esofágico	Gastroázigos direito	Gástrico direito Tipo Aiv
	Veia cava caudal pós-hepática	Forâmen da veia cava	Não descrito	Gástrico direito Tipo B
Veia cólica esquerda	Veia cava caudal	5ª ou 6ª vértebra lombar	Não descrito	Colocaval esquerdo

A tabela 1 contempla um resumo das principais características dos SPSEH, na qual se verifica uma sobreposição de alguns aspetos da anatomia descritiva entre os dois sistemas

de classificação (nomeadamente da origem, inserção e local da comunicação), sendo atribuídas nomenclaturas diferentes e, por vezes, conflituosas (Plested e Drees 2019). Os SPSEH mais frequentemente relatados nos cães são o esplenocaval, o gastrofrénico esquerdo, os que envolvem a veia gástrica direita e o gastroázigos esquerdo (White, Shales e Parry 2017).

2.1.2.1. *Shunt* Esplenocaval

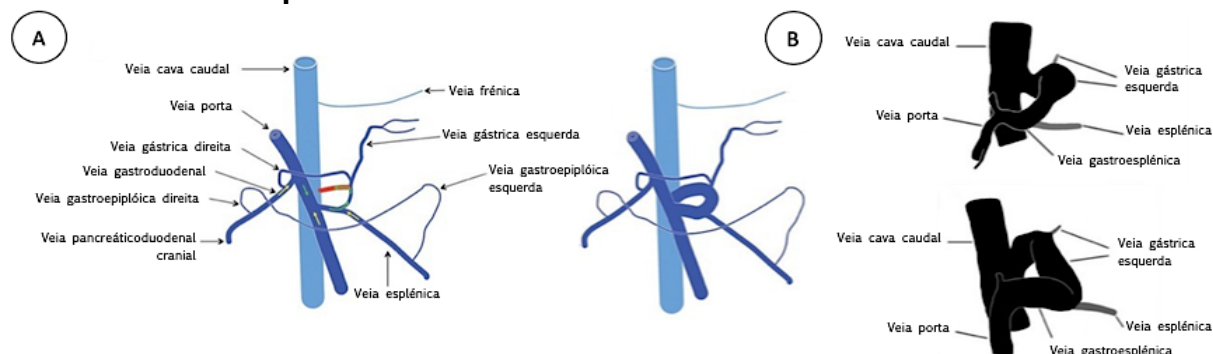


Figura 5: A- Esquema representativo de um *shunt* esplenocaval devido a uma comunicação patológica (a vermelho) entre a veia gastroesplénica e a VCC pré-hepática, com posterior alteração do fluxo sanguíneo portal. B - Imagem representativa de duas conformações diferentes de um *shunt* esplenocaval (Adaptado de White e Parry 2016; White *et al.* 2017, com autorização da Wiley)

O sangue portal é inicialmente desviado pela veia gastroesplénica que comunica com a VCC pré-hepática através de uma veia gástrica esquerda dilatada. Esta veia, antes de se dirigir cranialmente em direção à curvatura menor do estômago, origina um *shunt* ao nível da incisura *angularis* do estômago, que entra na VCC ao nível do forâmen epiplóico (figura 5) (White e Perry 2016). Foi também descrito um *shunt* “esplenocaval atípico” por Nelson e Nelson (2011), localizado entre a veia mesentérica cranial e a VCC pré-hepática, que continua cranialmente, sem se conseguir visualizar a veia porta (figura 6), o que traduz a necessidade de realizar mais estudos para classificar de forma detalhada e correta os vários padrões morfológicos de SPSEH.

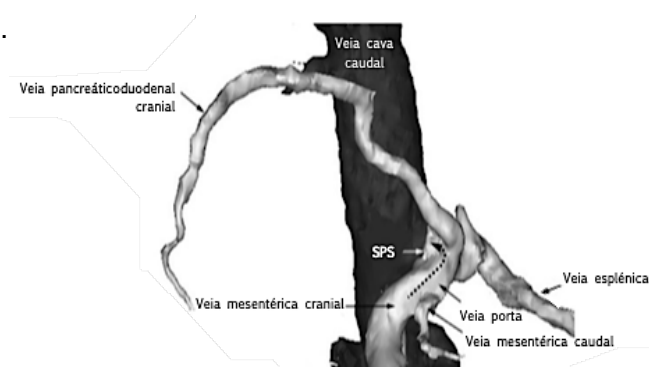


Figura 6: Reconstrução em 3D de uma angiografia por tomografia computadorizada com visualização de um *shunt* “esplenocaval atípico” (Adaptado de Nelson e Nelson 2011, com autorização da Wiley)

2.1.2.2. *Shunt* gastrocaval esquerdo

O *shunt* gastrocaval esquerdo tem origem na veia gástrica esquerda que segue um curso lateromedial muito curto antes de entrar na VCC pós-hepática, ao nível do forâmen da veia cava (figura 7). Os animais com este *shunt* normalmente apresentam uma dilatação sacular (ampola) resultante de um fluxo sanguíneo turbulento no local de inserção do *shunt*

na veia cava caudal (figura 7B). A veia frénica pode entrar na VCC juntamente com o *shunt* (figura 7A), ou então através da ampola (Figura 7B) (White e Parry 2013).

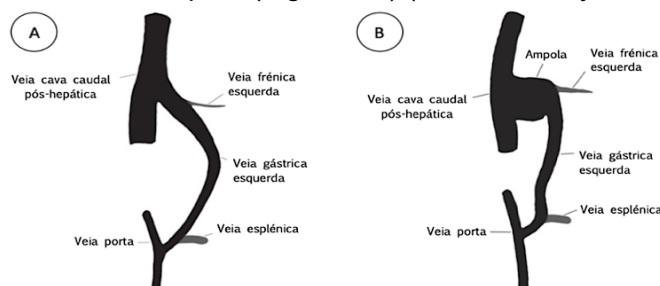


Figura 7: Esquema representativo de duas conformações diferentes de um *shunt* gastrocaval esquerdo, resultante de uma comunicação patológica entre a veia gástrica esquerda e a veia cava caudal pós-hepática (Adaptado de White e Parry 2013, com autorização da Wiley)

2.1.2.3. *Shunt* gastrofrénico esquerdo

A veia gástrica esquerda comunica com a veia frénica esquerda ao nível do hiato esofágico através de um *shunt*, que continua em direção lateromedial ao longo da superfície abdominal do diafragma, até entrar na veia cava caudal pós-hepática em ângulo reto, ao nível do forâmen da veia cava. O curso seguido pelo *shunt*, depois de se unir com a veia frénica, é consistente com a posição anatômica desta veia, o que sugere que o *shunt* segue o curso “normal” da veia frénica, desviando o sangue da veia gástrica esquerda para a circulação sistêmica (figura 8) (White e Parry 2013).

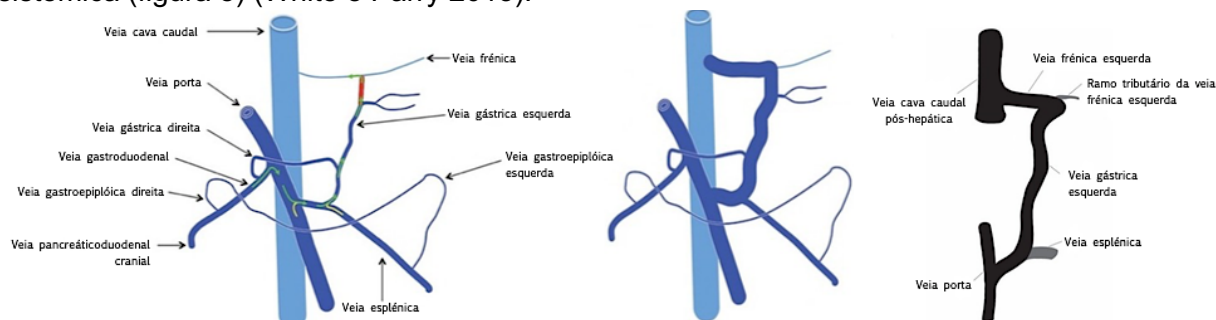


Figura 8: Esquema representativo de um *shunt* gastrofrénico esquerdo devido a uma comunicação patológica (a vermelho) entre a veia gástrica esquerda e a veia frénica esquerda (adaptado de White e Parry AT. 2013 e White *et al.* 2017, com autorização da Wiley)

2.1.2.4. *Shunt* gastroázigos

O *shunt* gastroázigos forma-se a partir da veia gástrica esquerda que sofre um desvio caudal e depois craniodorsal para se unir com a veia ázigos ao nível do hiato aórtico, desviando o sangue portal para a cavidade torácica (figura 9) (White e Parry 2013).

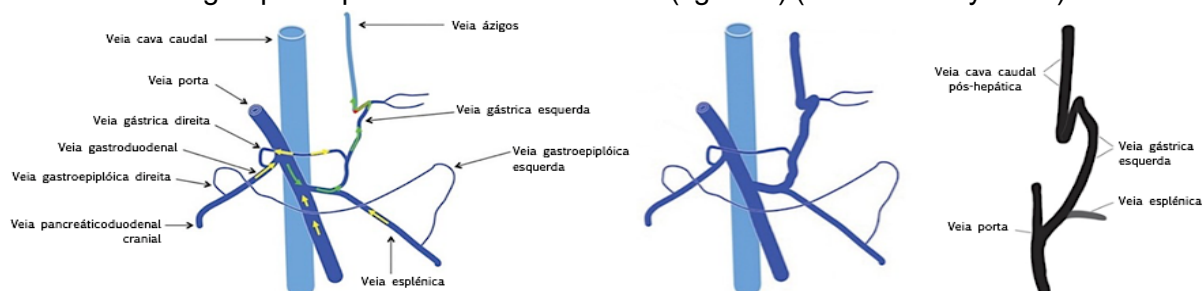


Figura 9: Esquema representativo de um *shunt* gastroázigos devido a uma comunicação patológica (a vermelho) entre a veia gástrica esquerda e a veia ázigos, com posterior alteração no fluxo sanguíneo portal (Adaptado de White e Parry 2013; White *et al.* 2017, com autorização da Wiley)

2.1.2.5. *Shunt* envolvendo a veia gástrica direita (Tipo A e B)

Os *shunts* gástricos direitos surgem a partir da veia gástrica direita e entram na VCC pré-hepática ao nível do forâmen epiplóico (no Tipo A) ou na VCC pós-hepática ao nível do forâmen da veia cava (no Tipo B).

No tipo A o *shunt* surge a partir da veia gástrica direita, e segue o seu curso ao longo da curvatura menor do estômago, unindo-se com a veia gástrica esquerda ao nível da incisura *angularis* e continua dorsomedialmente para se inserir no lado esquerdo da VCC pré-hepática, ao nível do forâmen epiplóico. Ou seja, a comunicação do *shunt* com a circulação sistêmica é feita através da veia gástrica esquerda. No tipo Ai (figura 10A) a veia gástrica esquerda não se une com a veia esplênica para formar a veia gastroesplênica, pelo que a veia esplênica faz a sua inserção normal na veia porta. No tipo Aii (figura 10B) existe confluência entre a veia gástrica esquerda e a veia esplênica para formar a veia gastroesplênica, que posteriormente se une com a veia porta. No tipo Aiii (figura 10C), as veias gástrica esquerda e esplênica não têm qualquer comunicação com a veia porta, pelo que o *shunt* drena todo o sangue proveniente dessas veias na VCC pré-hepática. No tipo Aiv (figura 10D), o *shunt* surge a partir da veia gástrica direita, une-se com a veia gástrica esquerda, mas continua em direção cranial para se inserir na veia ázigos, sendo distinto de todos os outros. Neste *shunt*, existe confluência entre as veias gástrica esquerda e esplênica para formar a veia gastroesplênica, que posteriormente se une com a veia porta (Nelson e Nelson 2011; White e Parry 2015).

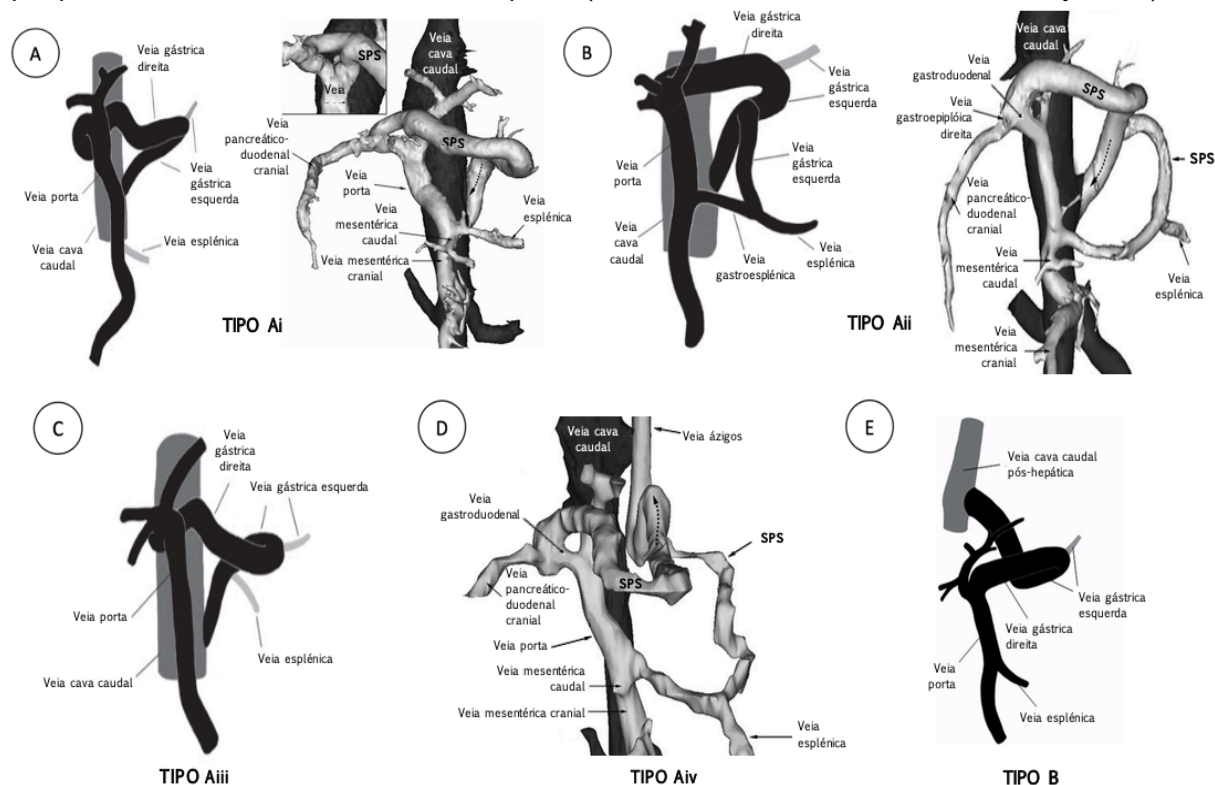


Figura 10: Esquemas representativos dos vários *shunts* que envolvem a veia gástrica direita, devido a comunicações patológicas entre esta veia e a veia cava caudal pré-hepática (no tipo Ai, Aii e Aiii) e a veia cava caudal pós-hepática (no Tipo B), ou então entre a veia gástrica direita e a veia ázigos no tipo Aiv (Adaptado de Nelson e Nelson 2011; White e Parry 2015, com autorização da Wiley)

No tipo B (figura 10E) o *shunt* segue o mesmo curso que no A, contudo depois de se unir com a veia gástrica esquerda ao nível da insicura *angularis*, continua craniodorsalmente em direção ao diafragma e, depois dorsalmente em relação ao processo papilar do fígado, para se inserir na VCC pós-hepática ao nível do forâmen da veia cava (White e Parry 2015).

2.1.2.6. *Shunt* colocaval esquerdo

A veia cólica esquerda (ramo da veia mesentérica caudal) encontra-se na sua posição fisiológica, ou seja, no mesentério do cólon descendente, mas depois segue em direção craniodorsal, descrevendo uma volta de 180° antes de entrar no lado esquerdo da VCC, ao nível da 5ª e 6ª vertebrae lombares (figura 11) (White e Parry 2016a). O padrão descrito foi o mais frequentemente observado por White e Parry (2016a), no entanto foram relatadas outras variações relacionadas com o local de comunicação (inserção do *shunt* na VCC ao nível da veia circunflexa profunda do íleo) e com a própria morfologia (*shunt* coloíliaco no qual a veia retal cranial, ramo da veia cólica esquerda, comunica com a circulação sistêmica através da veia íliaca interna ou da veia íliaca comum), que mais uma vez reforçam a necessidade de realizar mais estudos.

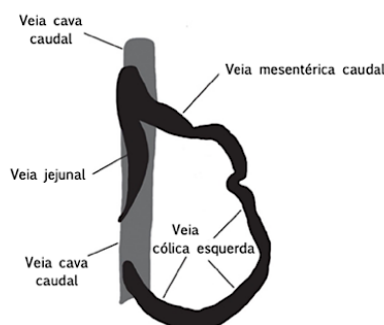


Figura 11: Esquema representativo de um *shunt* colocaval, resultante de uma comunicação patológica entre a veia cólica esquerda e a VCC (Adaptado de White e Parry 2016a, com autorização da Wiley)

2.2. *Shunts* portossistêmicos adquiridos

Os SPS adquiridos desenvolvem-se na sequência de qualquer causa primária que induza um aumento da pressão portal. Existem várias causas que justificam a ocorrência de SPS adquiridos, onde se incluem causas pré-hepáticas (trombose ou compressão da veia porta, fístula arteriovenosa), intra-hepáticas (hepatite crônica, fibrose hepática) e pós-hepáticas (compressão ou trombose da veia cava caudal), bem como qualquer outra situação que leve a um aumento da pressão portal, como por exemplo após a cirurgia de atenuação de SPS congénito (Rothuizen 2009; Bertolini 2010).

Em condições normais, o sistema porta apresenta pelo menos três conexões vasculares embrionárias com a circulação sistêmica (sem perfusão ou com o mínimo de perfusão) que acabam por regredir com o desenvolvimento de um sistema venoso funcional. No entanto, em casos de hipertensão portal, estas conexões embrionárias tornam-se funcionais de maneira a “descomprimir” a elevada pressão no sistema porta hepático, podendo originar *shunts* sob a forma de pequenos vasos tortuosos (varizes) ou sob a forma

de um grande vaso (Bertolini 2010; Bertolini 2019). A classificação de SPS adquiridos foi proposta por Bertolini (2010) tendo em conta a localização anatômica dos *shunts* e as suas vias de drenagem. Na figura 12, estão esquematizados os principais SPS adquiridos.

A maioria dos SPS adquiridos ocorrem do lado esquerdo do abdômen (Bertolini 2010). É de salientar que pode coexistir no mesmo animal um *shunt* esplenorrenal e varizes. Admite-se ainda a possibilidade de coexistência de SPS congênito e adquirido, no entanto essa hipótese é considerada improvável (Ricciardi 2016).

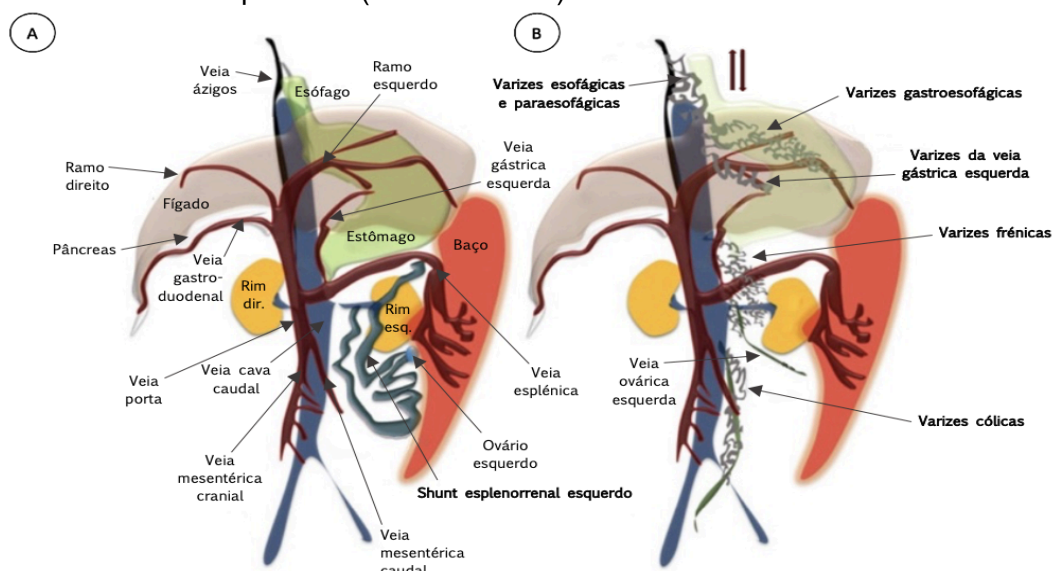


Figura 12: Anatomia representativa dos principais SPS adquiridos: A - *shunt* esplenorrenal esquerdo B - varizes (esofágicas, paraesofágicas, gastroesofágicas, da veia gástrica esquerda, frénicas e cólicas) (Adaptado de Bertolini 2017, com autorização da Springer)

3. Fisiopatologia

O sangue portal é responsável por transportar nutrientes e hormonas tróficas produzidas pelo pâncreas (insulina e glucagon), assim como substâncias neurotóxicas e toxinas bacterianas absorvidas pelo trato gastrointestinal (TGI). A presença de um *shunt* a desviar o sangue portal para fora do fígado priva este órgão de receber nutrientes e fatores hepatotróficos, o que irá comprometer a regeneração hepática e o funcionamento dos hepatócitos. Assim sendo, surge atrofia dos hepatócitos e disfunção hepática. Por outro lado, as toxinas endógenas e exógenas que, em condições normais, seriam metabolizadas pelo fígado, entram diretamente na circulação sistémica, onde se acumulam, levando ao aparecimento de efeitos secundários em vários órgãos e sistemas, sobretudo no sistema nervoso central (SNC).

As toxinas mais frequentemente encontradas na corrente sanguínea em casos de SPS são a amónia, a glutamina, as benzodiazepinas endógenas, os aminoácidos aromáticos, os ácidos gordos de cadeia curta, os falsos neurotransmissores, entre outros. Todas estas substâncias têm uma ação sinérgica e contribuem para o desenvolvimento de encefalopatia hepática (EH) (Berent e Tobias 2009).

A EH é uma síndrome neurológica reversível, que apenas se manifesta quando mais

de 70% da função hepática é perdida (Berent e Tobias 2009). As evidências científicas sugerem o envolvimento de vários mecanismos (Rothuizen 2008; Salgado e Cortes 2013):

- 1) Alteração do metabolismo da amônia, do qual resultam perturbações na transmissão neuronal por aumento de GABA, depleção do glutamato e aumento das benzodiazepinas endógenas;
- 2) Alterações no metabolismo dos aminoácidos (elevada concentração de aminoácidos aromáticos e baixa concentração de aminoácidos de cadeia ramificada) com repercussões ao nível da neurotransmissão catecolaminérgica (depressão do SNC)
- 3) Presença de mediadores inflamatórios;
- 4) Elevada concentração sanguínea de manganês.

A fisiopatologia da EH ainda não é totalmente conhecida, mas sabe-se que resulta da exposição do córtex cerebral a neurotoxinas indevidamente acumuladas na circulação sistêmica, principalmente a amônia. A amônia é produzida pelo organismo em quatro locais diferentes (figura 13) (Rothuizen 2008; Salgado e Cortes 2013):

- 1) No cólon, pela degradação de compostos azotados (proteínas, amins e ureia) por microrganismos produtores de urease;
- 2) No fígado, pela degradação oxidativa de aminoácidos obtidos a partir da proteína da dieta;
- 3) No SNC, pelo metabolismo intracelular da glutamina nos astrócitos;
- 4) No músculo esquelético, pelo catabolismo de proteínas.

Em condições normais, a amônia seria convertida em ureia pelo fígado através do ciclo de ureia, para posteriormente ser excretada pelos rins. No entanto, em caso de *shunt* portossistêmico, este mecanismo de eliminação da amônia não acontece levando a um aumento dos níveis de amônia no sangue e uma diminuição dos níveis de ureia (figura 13).

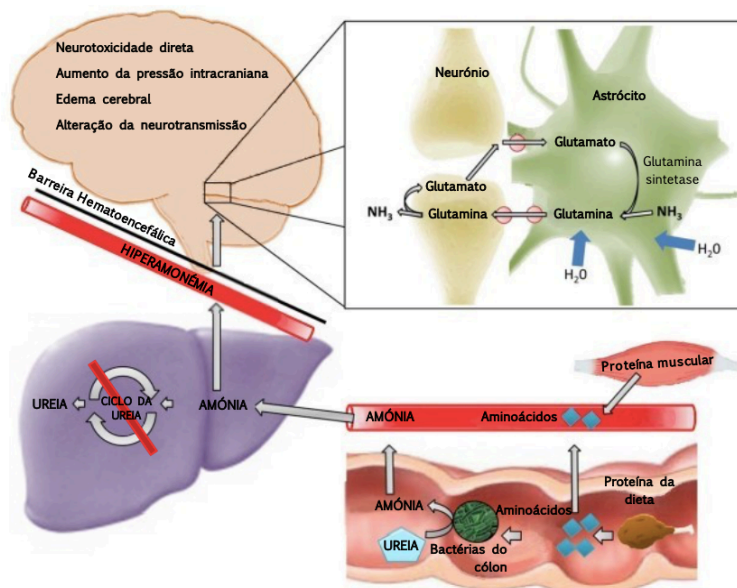


Figura 13: Esquema representativo do metabolismo alterado da amônia (Adaptado de Tranah, Paolino e Shawcross 2015, com autorização da Wiley)

O aumento da concentração de amónia sanguínea é considerado o fator mais relevante na patogénese da EH. O cérebro apresenta um mecanismo de proteção em relação aos efeitos neurotóxicos da amónia: a síntese de glutamina através da amidação do glutamato nos astrócitos. A amónia plasmática ao atingir o cérebro, interage com o glutamato, sendo convertida por intermédio da enzima glutamina sintetase em glutamina (figura 13). Esta última constitui uma forma menos tóxica de armazenamento e transporte da amónia. No entanto, a enzima glutamina sintetase tem uma capacidade funcional limitada, não conseguindo responder às elevadas concentrações de amónia (Rothuizen 2008), o que resulta numa acumulação de amónia nas mitocôndrias dos astrócitos, substância implicada na ocorrência de edema cerebral em casos de EH (Salgado e Cortes 2013).

No entanto, a hiperamoniemia interfere ainda no metabolismo energético do cérebro, uma vez que estimula a glicólise, sendo o piruvato posteriormente convertido a lactato, o que resulta numa acumulação de lactato no sangue e no cérebro, composto que parece desempenhar um papel relevante na ocorrência de edema cerebral. Para além disso, a hiperamoniemia provoca também alteração do pH intracelular, alteração nos sistemas de neurotransmissão, sobretudo do GABA e do glutamato, estando também associada à ocorrência de *stress* oxidativo, evento capaz de induzir um aumento da permeabilidade da membrana mitocondrial dos astrócitos (Rama Rao e Norenberg 2001, Rama Rao e Norenberg 2012, Jayakumar e Norenberg 2018).

Numa situação fisiológica, o glutamato (o principal neurotransmissor excitatório do SNC) é captado pelos recetores presentes na membrana pós-sináptica e é convertido em ácido gama-aminobutírico (GABA), um neurotransmissor inibidor. O equilíbrio entre estes neurotransmissores com efeitos opostos é fundamental para modular a excitabilidade neuronal pós-sináptica (Rothuizen 2008; Salgado e Cortes 2013). No entanto, na presença de EH verifica-se um desequilíbrio entre o glutamato e o GABA (Rothuizen 2008).

A amónia é excitotóxica, e quando presente em elevada concentração, leva a um aumento da libertação de glutamato e a uma superativação dos recetores de glutamato, sobretudo dos recetores NMDA, o que resulta numa exacerbação da neurotransmissão excitatória, com surgimento de convulsões (Berent e Tobias 2018).

Pelo contrário, com o desenvolvimento de EH também pode ocorrer depressão do SNC devido à ativação dos recetores GABA-benzodiazepinas, com a sigla GABA/BZ. Estes recetores permitem a ligação do GABA, mas também de outras substâncias GABA agonistas, nomeadamente de benzodiazepinas, barbitúricos e neuroesteróides. A ligação destas substâncias ao complexo GABA/BZ resulta na inibição da neurotransmissão e consequente depressão do SNC (Rothuizen 2008; Salgado e Cortes 2013).

4. Sinais clínicos

A gravidade dos sinais clínicos depende da localização do *shunt* e do volume de sangue portal desviado (maior volume → sinais clínicos mais precoces e mais graves) (Berent e Tobias 2009). A maioria dos sinais clínicos decorre do desenvolvimento de encefalopatia hepática, mas também são observados sinais gastrointestinais e sinais urinários. O quadro clínico resulta assim de uma combinação variável de sinais neurológicos, gastrointestinais (GI) e urinários, que difere de animal para animal (Kraun, Nelson, Hauptman e Nelson 2014).

Os animais com SPS congénito podem apresentar sinais clínicos evidentes ou serem assintomáticos, o que pode estar relacionado com a localização do *shunt*. Os sinais clínicos são geralmente mais ligeiros em *shunts* gastroázigos e gastrofrénicos, porque estes tendem a ser comprimidos pelo diafragma durante a respiração, e pelo estômago após as refeições (distensão gástrica), resultando assim numa melhor perfusão portal. Pelo contrário, os *shunts* esplenocavais estão mais frequentemente associados a sinais neurológicos, enquanto que os *shunts* que envolvem a veia gástrica esquerda resultam muitas vezes em sinais urinários. No que diz respeito à frequência dos sinais clínicos, estes são mais frequentes quando o *shunt* se insere na VCC pós-hepática (Kraun *et al.* 2014).

Os sinais neurológicos associados ao desenvolvimento EH são os mais frequentes. As apresentações clínicas de EH são reversíveis e de gravidade variável consoante o estadió da doença (Paepe, Haers, Vermote, Saunders, Risselada e Daminet 2007). Inicialmente os sinais são inespecíficos e subtis (apatia, letargia, diminuição do estado de alerta). No entanto com a progressão da doença, os sinais neurológicos tornam-se evidentes e, incluem desorientação, ataxia, alteração comportamental (olhar fixo, pressionar a cabeça contra superfícies, andar em círculos), hipersíaliva, convulsões e cegueira, podendo mesmo ocorrer estupor ou coma. O quadro neurológico é normalmente acompanhado por sinais não neurológicos, entre os quais vômito, diarreia, polidipsia/poliúria e/ou atraso no crescimento (Paepe *et al.* 2007; Rothuizen 2008). O quadro clínico dos animais pode variar ao longo do dia ou da semana, podendo haver exacerbação dos sinais após as refeições devido à síntese de amónia a partir das proteínas da dieta (Watson 2005; Paepe *et al.* 2007).

Os sinais GI são frequentes na espécie canina e a sua ocorrência está relacionada com a disfunção hepática, e com a diminuição da produção de bÍlis que resulta numa síndrome de má digestão e má absorção (Broome, Walsh e Braddock 2004). O quadro clínico GI tende a ser inespecífico, incluindo vômitos, diarreia e anorexia, mas também pode incluir melena, hematoquécia e hematemese (Paepe *et al.* 2007; Ham, James, Zide e Kieves 2019).

Os sinais clínicos de doença do trato urinário incluem disúria, estrangúria, hematúria e polaquiúria e decorrem da presença cristais de urato de amónio ou mesmo de cálculos de urato com consequente obstrução urinária (Lim, Yoon, Jung, Yeon e Lee 2016; Weisse e Berent 2017). Sabe-se que a formação de cálculos de urato deve-se à presença de

insuficiência hepática, que prejudica a conversão da amônia em ureia (disfunção do ciclo da ureia), e a conversão do ácido úrico em alantoína (disfunção no metabolismo das purinas com consequências no ciclo do ácido úrico), o que leva a hiperamoniemia e hiperuricemia e, por sua vez, a uma excreção aumentada de amônia e de ácido úrico pelos rins, que favorece a urolitíase (Winkler, Bohling, Tillson, Wright e Ballagas 2003; Lulich, Berent, Adams, Westropp, Bartges e Osborne 2016). Além disso, sabe-se que a formação de cálculos de urato predispõe ao desenvolvimento de infecções bacterianas do trato urinário (Caporali, Phillips, Underwood e Selmic 2015). A polidipsia associada a poliúria (PU/PD) é também um sintoma muito frequente, cuja fisiopatologia ainda não está completamente esclarecida, existindo várias teorias que tentam explicar a sua ocorrência (Washabau 2013). Os sinais urinários raramente são a única manifestação da doença, normalmente estão associados a sinais digestivos e/ou neurológicos.

Os animais com SPS congénito tendem a apresentar uma baixa estatura, atraso no crescimento e perda de peso, sinais que constituem muitas vezes o estímulo iatrotópico (Radlinsky 2013). Episódios recorrentes de pirexia também são frequentes e estão relacionados com a bacteriemia transitória aquando da passagem de bactérias intestinais para o sangue portal, com posterior entrada de bactérias na circulação sistémica (Wess, Unterer, Haller, Hasler, Reusch e Glaus 2003). Os animais com SPSC também experimentam uma recuperação anestésica lenta devido à baixa tolerância a anestésicos e sedativos (Broome, Walsh e Braddock 2004; Paepe *et al.* 2007). Outras alterações detetadas nestes pacientes incluem criptorquidismo e sopros cardíacos (Berent e Tobias 2018).

A ascite é um sinal frequentemente presente em animais com SPS adquirido devido à hipertensão portal subjacente. De facto, as doenças hepáticas levam a uma diminuição na produção de proteínas e de albumina pelos hepatócitos, resultando numa diminuição das concentrações séricas de albumina e, portanto, numa diminuição de pressão oncótica. Contudo, em virtude da elevada plasticidade hepática, os níveis de albumina séricas normalmente não caem para valores muito baixos (hipoalbuminemia leve a moderada) mesmo na presença de doença hepática. Assim sendo, animais com SPS congénito normalmente não desenvolvem ascite, a não ser que apresentem hipoalbuminemia grave (<15g/L) (Watson 2005; Rothuizen 2009). Quadros de hipoalbuminemia grave surgem na sequência de enteropatia com perda de proteína ou de nefropatia com perda de proteína (Watson 2005).

5. Epidemiologia

Os SPS congénitos apresentam uma forte predisposição de espécie e de raça. São mais frequentes na espécie canina do que felina, e afetam sobretudo animais de linhagens puras. Admite-se por isso a existência de hereditariedade genética. Contudo, o mecanismo de transmissão ainda não é conhecido e os fatores ambientais parecem ter um papel relevante

na ocorrência de SPS, daí que as raças afetadas variem de acordo com a localização geográfica. Pelo contrário, não parece existir predisposição sexual nas espécies canina e felina (Paepe *et al.* 2007; Sobczak-Filipiak, Szarek, Badurek, Padmanabhan, Trębacz, Januchta-Kurmin e Galanty 2019).

No que diz respeito à classificação dos SPSC, os SPSIH são mais frequentemente diagnosticados em raças de grande porte, enquanto que os SPSEH afetam as raças de pequeno porte. As raças que apresentam maior predisposição para desenvolver SPSIH são Galgo Irlandês, *Dobermann*, *Golden Retriever*, *Retriever* do Labrador, Pastor Alemão, *Setter* Irlandês e *Samoiedo*. Pelo contrário, os SPSEH são frequentemente identificados em cães das raças *Yorkshire Terrier*, *West Highland White Terrier*, *Cairn Terrier*, *Jack Russel Terrier*, *Pug*, *Shih Tzu*, *Schnauzer* Miniatura, *Dachshund*, *Bichon* Maltês e Caniche Anão (Richter 2003; Tobias e Rohrbach 2003; Nelson e Nelson 2011; White e Parry 2013; Sobczak-Filipiak, Szarek, Badurek, Padmanabhan, Trębacz, Januchta-Kurmin e Galanty 2019).

A idade aquando do aparecimento de sintomatologia varia consoante o tipo de *shunt*. Nos SPS adquiridos, os sinais clínicos geralmente desenvolvem-se numa idade mais tardia, enquanto que nos SPS congénitos os sinais clínicos surgem sobretudo em idade jovem (< 2 anos de idade em cães) (Paepe *et al.* 2007; Sobczak-Filipiak *et al.* 2019). Adicionalmente, verifica-se que os cães com SPSIH tendem a ser diagnosticados mais precocemente do que aqueles com SPSEH, o que é justificado pela presença de um vaso de maior calibre nos casos de SPSIH e, portanto, maior volume de sangue portal desviado. Nesse sentido, animais com SPSEH são ocasionalmente diagnosticados numa fase mais tardia: em idade adulta ou mesmo geriátrica (Paepe *et al.* 2007).

6. Diagnósticos diferenciais

Em casos clínicos compatíveis com SPS devem ser descartadas outras condições que levam ao aparecimento de sinais clínicos idênticos, nomeadamente parasitismo gastrointestinal, hipoadrenocorticism, enteropatia/nefropatia com perda de proteína, deficiências enzimáticas do ciclo da ureia (deficiência da ornitina transcarbamilase), defeitos no metabolismo da vitamina B12 (acidémia metilmalónica) e outras hepatopatias (hepatite crónica, cirrose hepática, colangite, colangiohepatite, leptospirose, esgana). Também devem ser investigadas outras causas de hipertensão portal, nomeadamente displasia microvascular hepática e fístulas arteriovenosas (Salgado e Cortes 2013a; Weisse e Berent 2017; Berent e Tobias 2018). A EH deve ainda ser diferenciada de outras doenças, como por exemplo, intoxicação por chumbo (Liatis, Monti, Latre, Mantis e Cherubini 2019), hidrocefalia, tumor cerebral e epilepsia idiopática (Salgado e Cortes 2013a).

7. Plano de diagnóstico

Uma história clínica compatível com SPS, acompanhada de outras alterações detetadas no exame físico (por exemplo, baixa estatura, fígado não palpável, rim proeminente, criptorquidismo, sopro cardíaco, alterações neurológicas) podem aumentar a suspeita de SPS (Bright 2004). Contudo, é indispensável a realização de análises laboratoriais e de exames imagiológicos para obter um diagnóstico definitivo.

7.1. Análises laboratoriais

As análises laboratoriais devem ser realizadas em qualquer animal com suspeita clínica de SPS e incluem hemograma, bioquímicas, urianálise, perfil de coagulação e testes de função hepática. Na presença de ascite deve ainda ser avaliado o líquido de derrame abdominal (Center 2012).

7.1.1. Análises hematológicas e bioquímicas

As alterações mais frequentemente observadas no hemograma incluem anemia não regenerativa, microcítica e normocrômica. Também podem ser observadas alterações na morfologia dos eritrócitos com poiquilocitose. A microcitose, com ou sem anemia associada, é um achado frequente no hemograma, cuja presença não está relacionada com uma deficiência de ferro, mas com um defeito desconhecido na mobilização de reservas de ferro (Simpson, Meyer, Boswood, White e Maskell 1997; Paepe, Haers, Vermote, Saunders, Risselada e Daminet 2007a; Williams e Rothuizen 2008; Frowde, Gow, Burton, Powell, Lipscomb, House, Mellanby e Tivers 2014). Relativamente ao leucograma, a presença de leucocitose está associada a um pior prognóstico. A leucocitose surge como resultado da translocação bacteriana e da remoção inadequada das bactérias e das suas endotoxinas do sistema porta, com consequente bacteriemia (Paepe *et al.* 2007a).

Os achados bioquímicos resultam de alterações no metabolismo hepático das proteínas, dos ácidos gordos e da glucose que levam à ocorrência de hipoproteïnemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia e hipoglicemia (sobretudo em cães de raças pequenas). Verifica-se ainda uma redução da concentração sérica de ureia (BUN) por diminuição da conversão de amónia em ureia e, dos níveis séricos de creatinina por diminuição da síntese hepática. O aumento do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular também contribuem em grande parte para a diminuição das concentrações séricas de BUN e de creatinina (Deppe, Center, Simpson, Erb, Randolph, Dykes, Yeager e Reynolds 1999; Paepe 2007a). Outras alterações laboratoriais frequentemente descritas são aumentos leves a moderados (2 a 3 vezes superiores ao valor de referência) das enzimas hepáticas por lesão hepatocelular, nomeadamente da alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase

(AST) e fosfatase alcalina (FAS), sendo esta última tipicamente mais alta do que a ALT. O aumento mais marcado da FAS em relação à ALT é justificado pelo facto dos SPS congénitos afetarem sobretudo animais jovens, ainda em fase de crescimento e, portanto, com aumento significativo da atividade da isoenzima óssea da FAS. Em caso de aumentos moderados a acentuados das enzimas hepáticas (superiores a 4 vezes o valor de referência) deve-se suspeitar da presença de SPS adquirido de causa hepática (hepatite crónica, cirrose hepática) ou, da presença de outras doenças com envolvimento hepático, como por exemplo, a leptospirose (Williams e Rothuizen 2008; Washabau 2013; Berent e Tobias 2018).

7.1.2. Urinálise

No que diz respeito à urinanálise, verifica-se uma diminuição da densidade urinária, com urina isostenúrica ou hipostenúrica, sobretudo em animais com PU/PD. Para além disso, elevados níveis de amônia e de ácido úrico podem ser excretados na urina devido à hiperamoniemia e hiperuricemia, e a análise do sedimento pode revelar a presença de cristalúria por cristais de urato de amónio. Na urinálise pode ainda ser observada proteinúria, hematuria, ou mesmo piúria associadas a infeções do trato urinário secundárias à urolitíase (Winkler *et al.* 2003; Paepe *et al.* 2007a; Caporali *et al.* 2015).

7.1.3. Perfil de coagulação

O fígado é responsável pela síntese, ativação e libertação de vários fatores de coagulação com importância na hemóstase sanguínea, nomeadamente dos fatores I, II, V, IX, X, XI, XII e XIII pelo parênquima hepático e do fator VIII pelo endotélio vascular hepático. A disfunção hepática presente nos animais com SPS leva a uma síntese inadequada e uma depuração anormal dos fatores de coagulação que envolvem tanto a via comum (fatores II, V e X) como a via extrínseca (fator VII). Está também descrita a ocorrência de trombocitopenia ligeira. Estas alterações hematológicas têm implicações na hemóstase primária na presença de trombocitopenia e na hemóstase secundária pela diminuição dos fatores de coagulação. As alterações ao nível da hemóstase secundária são as mais significativas e devem ser averiguadas através do cálculo dos tempos de coagulação, nomeadamente do tempo de protrombina (PT) e do tempo da tromboplastina parcialmente ativada (APTT). Antes de qualquer intervenção cirúrgica é importante avaliar o perfil de coagulação, uma vez que a presença de desequilíbrios hemostáticos predispõe à ocorrência de hemorragias espontâneas, que agravam o quadro clínico e aumentam a taxa de mortalidade. Os tempos de coagulação podem estar normais, mas é frequente ocorrer um prolongamento do APTT, sem que este seja acompanhado por um prolongamento do PT (Kummeling, Teske, Rothuizen e Van Sluijs 2006).

A proteína C é um fator de coagulação (fator XIV) dependente de vitamina K que, uma vez ativado pela trombina, tem propriedades anti-trombóticas (promovendo a fibrinólise), anti-inflamatórias e anti-apoptóticas. O doseamento da proteína C reativa é útil nos animais com SPS pois funciona como um biomarcador da função hepática e da perfusão hepatoportal, permitindo detetar anomalias vasculares que dificultem a perfusão hepática. Normalmente, a atividade da proteína C é $\geq 70\%$, no entanto níveis mais baixos de proteína C ($<70\%$) podem ser encontrados em animais com SPS, mas também em animais com outras doenças hepáticas, não permitindo diferenciar SPS de outras entidades clínicas com envolvimento hepático. Apesar disso, a inclusão deste parâmetro no plano de diagnóstico, aliado aos resultados do perfil bioquímico, do perfil de coagulação e do doseamento dos ácidos biliares, pode auxiliar no reconhecimento de SPS e orientar os exames imagiológicos a serem realizados (Toulza, Center, Brooks, Erb, Warner e Deal 2006).

7.1.4. Testes de função hepática

As alterações hematológicas e bioquímicas de animais com SPS são compatíveis com outras hepatopatias, havendo assim a necessidade de recorrer a testes de função hepática: o doseamento dos ácidos biliares e o teste de tolerância à amónia (Paepe *et al.* 2007a).

Os ácidos biliares (AB) são sintetizados pelo fígado e armazenados na vesícula biliar para depois serem libertados no duodeno para emulsionarem as gorduras da dieta. Em condições normais, os AB depois de serem absorvidos pelo íleo, voltam ao fígado através da circulação portal para serem reciclados (Washabau 2013). No entanto, em caso de SPS verifica-se um desvio dos ácidos biliares absorvidos para a circulação sistémica e, consequentemente, um aumento dos seus níveis séricos ($> 25 \mu\text{mol/l}$ nos cães e $>20 \mu\text{mol/l}$ nos gatos) (Center 1993, Paepe *et al.* 2007a). Os animais com suspeita de SPS devem ser submetidos ao doseamento dos AB séricos através de amostras de sangue emparelhadas, uma colhida após 12 horas de jejum e outra em regime pós-prandial de duas horas, de maneira a obter informações mais confiáveis (Washabau 2013). Aumentos significativos no valor dos AB pós-prandiais, com AB em jejum normais ou moderadamente aumentados são frequentemente observados em animais com SPS; no entanto, valores normais de AB também foram relatados e não permitem excluir SPS (Center 1993, Winkler *et al.* 2003).

A amónia é a única neurotoxina que pode ser medida clinicamente e, quando presente em elevada concentração ($>75 \mu\text{mol/L}$), sugere a presença de EH (Williams e Rothuizen 2008; Buob, Johnston e Webster 2011). No entanto, a medição das concentrações basais de amónia deteta apenas 62% a 88% dos animais com SPS, sendo considerado um teste pouco sensível (Berent e Tobias 2018). Em alternativa existe o teste de tolerância à amónia que pretende testar a *clearance* hepática, ou seja, a capacidade do fígado para eliminar a amónia. Para tal, quantifica-se os níveis séricos de amónia antes (em jejum) e 30 minutos após a administração

de cloreto de amónia, preferencialmente por via retal. Os animais com função hepática normal apresentam um aumento duplo no valor da amónia plasmática, enquanto que os animais com SPS exibem aumentos 3 a 10 vezes superiores ao valor inicial. À semelhança do doseamento de AB, a presença de valores normais de amónia plasmática não permite descartar a possibilidade de SPS (Tillson e Winkler 2002; Williams e Rothuizen 2008).

Os AB, em comparação com a amónia, são mais estáveis em amostras de sangue. Além disso, o doseamento de AB é mais sensível e está associado a menos complicações, isto porque o teste de tolerância à amónia implica um risco acrescido de neurotoxicidade, estando contraindicado em animais com sinais de EH. Todas estas razões justificam a utilização preferencial do doseamento dos AB como teste de função hepática (Paepe *et al.* 2007a).

7.2. Exames imagiológicos

O diagnóstico presuntivo de SPS é confirmado através da realização de exames imagiológicos. Estes permitem obter imagens da vasculatura portal e hepática e facilitam a identificação das conexões vasculares e a perceção da anatomia do *shunt*, fatores que são essenciais ao bom planeamento cirúrgico. Existem várias modalidades disponíveis (Anexo 3), entre as quais, radiografia abdominal, ecografia abdominal (extremamente útil como meio de diagnóstico de primeira linha), angiografia por tomografia computadorizada, angiografia por ressonância magnética, cintigrafia portal e portovenografia (Berent e Tobias 2018).

8. Terapêutica

As opções de tratamento dos SPS incluem terapêutica médica, intervenção cirúrgica ou ambas. A opção terapêutica depende da disponibilidade financeira do tutor, dos sinais clínicos presentes, das doenças concomitantes, do risco anestésico e da morfologia do *shunt* (Serrano, Charalambous, Devriendt, Rooster, Mortier e Paepe 2019). O tratamento médico tem como objetivo controlar os sinais clínicos e atrasar a evolução da disfunção hepática, mas não resolve o *shunt* e, por isso, os animais estão sujeitos a uma maior frequência de episódios clínicos que requerem a instituição de um tratamento médico e dietético durante toda a sua vida, a realização de controlos rigorosos para eventuais ajustes na medicação, bem como um maior número de hospitalizações para tratamento intensivo de episódios clínicos mais graves. O tratamento médico está assim associado a um pior prognóstico.

A correção cirúrgica é o tratamento de escolha, pois irá permitir a chegada ao fígado de substâncias com potencial curativo - os fatores hepatotróficos, que têm um papel importante na regeneração hepática e na recuperação da fisiologia normal, revertendo dessa forma os sinais clínicos sem necessidade de manter o tratamento médico ou dietético a longo prazo. O tratamento cirúrgico, além de estar associado a melhores taxas de sobrevivência e

a uma melhor qualidade de vida, é normalmente realizado por veterinários especializados em centros veterinários de referência, o que inspira nos tutores um maior grau de confiança relativamente à evolução clínica dos seus animais (Greenhalgh, Dunning, McKinley, Goodfellow, Kelman, Freitag, O'Neil, Hall, Watson e Jeffery 2010; Greenhalgh, Reeve, Johnstone, Goodfellow, Dunning, O'Neill, Hall, Watson e Jeffery 2014). Contudo, é preciso avaliar os benefícios associados ao tratamento cirúrgico e o risco de complicações pós-cirúrgicas e de morte perioperatória. As evidências de um estudo desenvolvido por Greenhalgh *et al.* (2014) demonstram frequências relativamente mais baixas de episódios clínicos após a atenuação cirúrgica dos *shunts* do que após o tratamento médico, daí a preferência pelo tratamento cirúrgico em animais com SPSC.

8.1. Terapêutica Médica

O tratamento médico é a primeira abordagem a ser realizada em animais com SPS. Este pode ser aplicado a curto prazo com intuito de estabilizar os animais antes destes serem submetidos a anestesia, mas também a longo prazo, nos casos em que a cirurgia não é viável, sendo a única terapêutica possível em casos de SPS múltiplos (Broome *et al.* 2004; Berent e Tobias 2018). O tratamento de suporte em animais com SPS (Anexo 4) geralmente inclui fluidoterapia, administração de lactulose, antibioterapia e manejo nutricional (Radlinsky 2013).

A fluidoterapia endovenosa com cloreto de sódio (0.9% ou 0.45%) é importante para corrigir os desequilíbrios ácido-base e hidro-eletrolíticos, podendo ainda haver necessidade de suplementar com glucose, principalmente em animais muito jovens cujas reservas de glicogénio são reduzidas, ou com potássio em casos de diarreia crónica com depleção de potássio. A correção das alterações metabólicas é importante porque a desidratação, a hipocaliemia e a acidose metabólica são fatores que podem exacerbar a EH (Radlinsky 2013).

O uso de lactulose (dissacarídeo não absorvível) é um importante pilar no tratamento da EH. A lactulose é fermentada por bactérias do cólon dando origem a ácidos gordos de cadeia curta que contribuem para a formação de um ambiente ácido, capaz de converter a amónia (NH_3) no ião amónio (NH_4^+), composto que não é absorvido, sendo eliminado nas fezes, ao contrário da amónia que facilmente seria absorvida através da mucosa do cólon. A lactulose apresenta também uma ação laxante osmótica, com chamada de água para o lúmen do cólon e amolecimento das fezes. Por outro lado, verifica-se um aumento da motilidade do cólon, que estimula o trânsito intestinal e diminui a exposição do conteúdo intestinal às bactérias do cólon, reduzindo assim a produção de amónia. A lactulose está associada a alguns efeitos adversos, nomeadamente a diarreia osmótica com perda GI de água e de eletrólitos e, consequente hipocaliemia. A dose deve assim ser ajustada ao animal, de maneira a evitar episódios gastrointestinais indesejados (Radlinsky 2013; Salgado e Cortes 2013a).

A antibioterapia tem como objetivo reduzir a flora bacteriana entérica capaz de produzir amónia e diminuir o risco de infeções bacterianas sistémicas induzidas pela translocação bacteriana (Radlinsky 2013). Os antibióticos mais utilizados são a neomicina, a ampicilina e o metronidazol (Broome *et al.* 2004; Salgado e Cortes 2013a).

A dieta deve ser altamente digerível, palatável e moderadamente restrita em proteína, ou seja, a quantidade de proteína deve ser suficiente para atender às necessidades do animal, sem prejudicar a EH. A dieta não pode ser completamente restrita em proteína, pois isso iria estimular o catabolismo proteico no músculo esquelético, acentuando dessa forma a hiperamoniemia. Para além disso, as refeições devem ser pequenas e frequentes, de maneira a otimizar a digestão e diminuir o catabolismo proteico (Salgado e Cortes 2013a).

A terapêutica médica de animais com SPS implica ainda o tratamento de outras condições que podem exacerbar ou precipitar sinais de EH como convulsões, hemorragia gastrointestinal e anemia grave (Broome *et al.* 2004).

O tratamento anticonvulsivo consiste na administração cuidadosa de benzodiazepinas (diazepam e midazolam). Em casos refratários, pode-se optar pela administração de propofol (Broome *et al.* 2004). Após esta abordagem terapêutica inicial com um controlo bem-sucedido das convulsões, deve-se considerar o tratamento contínuo com fenobarbital, brometo de potássio, brometo de sódio ou levetiracetam (Berent e Tobias 2018).

Os animais que apresentam sinais de hemorragia GI e anemia grave (hematócrito < 20%) beneficiam da realização de transfusão sanguínea com concentrado de eritrócitos ou sangue fresco. Sempre que possível, deve ser privilegiado o uso de sangue fresco recentemente armazenado, porque a amónia acumula-se no sangue durante o seu armazenamento. A principal causa de hemorragia GI é o desenvolvimento de úlceras GI e, de facto, os animais com *shunt* apresentam um risco aumentado de ulceração GI, em particular os animais com SPSIH. As opções terapêuticas incluem a administração de antiácidos como os antagonistas dos recetores H2 da histamina (famotidina) e os inibidores da bomba de prótons (omeprazol), associados à administração de um protetor gástrico (sucralfato), tratamento que deve ser mantido a longo prazo, sobretudo em casos de SPSIH. O uso de anti-inflamatórios não esteroides está contraindicado em qualquer animal com SPS devido ao risco acrescido de ulceração GI (Weisse e Berent 2017).

8.2. Terapêutica Cirúrgica

A intervenção cirúrgica está associada a melhores resultados do que o tratamento médico, sendo a opção de escolha em animais com SPS congénito. Estão descritas várias técnicas cirúrgicas, estando todas elas associadas a um risco de morte perioperatória, sendo crucial estabelecer bons cuidados de suporte logo desde o início, de maneira a reduzir o risco anestésico e o risco de hemorragia intraoperatória (Proot, Biourge, Teske e Rothuizen 2009).

Para além disso, está recomendada a castração e ovariectomia, dada a possível hereditabilidade genética em determinadas raças de cães (Tobias e Rohrbach 2003).

8.2.1. Estabilização médica pré-cirúrgica

Os animais com SPS devem ser medicamente tratados por um período mínimo de 2 semanas antes de serem submetidos a anestesia para intervenção diagnóstica ou terapêutica, com o objetivo de reduzir a incidência de complicações peri-operatórias e o risco de morte. Os animais que se apresentem muito debilitados, com baixa condição corporal ou que estejam clinicamente instáveis poderão beneficiar de um tratamento médico mais longo antes da intervenção cirúrgica. A estabilização médica no período pré-cirúrgico deve contemplar a correção dos desequilíbrios ácido-base e hidro-eletrolíticos, o controlo de crises convulsivas, mas também o reconhecimento de coagulopatias através da realização de testes de coagulação (Weisse e Berent 2017; Berent e Tobias 2018). O tratamento das coagulopatias com vitamina K1 e transfusão com plasma fresco congelado deve ser realizado antes de qualquer intervenção cirúrgica ou da realização de biópsia hepática (Schroeder 2014), porque em caso de perda significativa de sangue pode ocorrer hipotensão, hipovolemia e anemia grave, agravando dessa forma o quadro clínico (Radlinsky 2013).

8.2.2. Considerações anestésicas

A disfunção hepática, as anomalias do fluxo portal e a hipoalbuminemia presentes em animais com SPS prejudicam a absorção, a metabolização e a depuração dos anestésicos, pelo que a anestesia destes animais deve ter em conta algumas considerações (Radlinsky 2013). Devem ser evitados anestésicos hepatotóxicos, com extensa metabolização hepática e com alto grau de ligação às proteínas plasmáticas, nomeadamente à albumina (Broome *et al.* 2004, Berent e Tobias 2018). A administração de agonistas GABAérgicos (barbitúricos e benzodiazepinas) deve ser feita com cuidado, devido à maior sensibilidade a estes agentes, com possível exacerbação da EH (Broome *et al.* 2004).

O protocolo anestésico deve ser adaptado a cada animal, no entanto a utilização de anestésicos voláteis (isoflurano ou sevoflurano) tanto na indução como na manutenção anestésica é uma opção a considerar em cães com SPS (Jenkins e Haskey 2013).

8.2.3. Técnicas cirúrgicas

Os *shunts* podem ser cirurgicamente atenuados utilizando técnicas de oclusão intravasculares (embolização endovascular) ou extravasculares. Os dispositivos de atenuação extravascular (ligadura de seda, anel constritor ameróide, banda de celofane e oclutor hidráulico) devem ser colocados o mais próximo possível do local de inserção do *shunt*

na circulação sistêmica, de maneira a induzir uma oclusão gradual durante o período pós-operatório, com resolução definitiva do desvio de sangue portal e dos sinais clínicos (Sereda e Adin 2005; Bright, Williams e Niles 2006; White, Parry e Shales 2018). A técnica escolhida depende da localização do *shunt* e da preferência do cirurgião (Broome *et al.* 2004).

A abordagem cirúrgica de SPSIH é tecnicamente mais exigente do que a de SPSEH. Esta maior complexidade deve-se à localização intra-hepática dos *shunts* que dificulta o acesso através de técnicas extravasculares. Nesse sentido, estão disponíveis técnicas de oclusão intravascular minimamente invasivas (embolização endovascular) que podem ser aplicadas em SPSIH (Tivers, Lipscomb e Brockman 2017).

8.2.3.1. Ligadura de seda

A ligadura do *shunt* com fio de seda é uma técnica de oclusão extravascular que se encontra atualmente em desuso devido à disponibilidade de outros métodos de atenuação cirúrgica mais seguros e eficazes. No entanto, é útil em casos de SPSIH, onde o espaço de manobra é muito limitado, não sendo possível a colocação de implantes cirúrgicos de grandes dimensões sem uma disseção perivascular extensa, de maneira a possibilitar a identificação do *shunt*, da veia hepática que recebe o *shunt* ou do ramo portal envolvido na sua origem (Sereda e Adin 2005; Tivers, Lipscomb, Bristow e Brockman 2018).

O fio de seda é um fio de sutura multifilamentoso, não absorvível, de fácil manipulação e bastante acessível, que pode ser aplicado no tratamento de SPSIH e SPSEH. Após a identificação cirúrgica do *shunt*, o fio de seda é colocado em torno do vaso de maneira a promover a sua oclusão total ou parcial. Para além disso, o fio de seda induz uma reação vascular inflamatória com diminuição do fluxo sanguíneo (Sereda e Adin 2005).

A atenuação do *shunt* com ligadura de seda está associada a um elevado risco de hipertensão portal aguda, pelo que a aplicação desta técnica implica sempre a monitorização intra-cirúrgica das pressões portais e a inspeção visual dos sinais de hipertensão portal (aumento do peristaltismo intestinal, aumento das pulsações vasculares mesentéricas, cianose ou edema do pâncreas e cianose ou palidez do intestino), de maneira a determinar o grau de atenuação máximo tolerado pelos animais (Berent e Tobias 2018). A diferença entre as pressões portais pré e pós-atenuação não deve ser superior a 10 cm H₂O e a pressão portal pós-atenuação não deve exceder os 20 cm H₂O (Kayanuma, Koyama e Kanai 2019). Na presença de quaisquer sinais (objetivos ou subjetivos) de hipertensão portal, a ligadura deve ser aliviada até que se verifique a extinção dos mesmos.

A ligadura total tem a vantagem de reduzir a incidência de sinais clínicos no pós-cirúrgico pois garante uma atenuação completa e repentina do *shunt*, no entanto são preferíveis técnicas de oclusão parcial (ligadura parcial, anel constritor ameróide, banda de celofane, oclisor hidráulico e embolização endovascular) por serem mais facilmente toleradas

pelos animais e por estarem associadas a um menor risco de hipertensão portal, potencialmente fatal (Tivers *et al.* 2018).

8.2.3.2. Anel constritor ameróide

O anel constritor ameróide é um anel de caseína rodeado por um cilindro de aço inoxidável que é colocado em torno do *shunt*. A caseína é uma substância higroscópica que quando exposta aos fluidos corporais, expande-se internamente de forma lenta, promovendo a diminuição gradual do lúmen endovascular.

Nesta técnica cirúrgica, a oclusão vascular ocorre antes do encerramento físico do lúmen vascular, o que pode ser explicado pela intervenção de outros mecanismos na redução do fluxo sanguíneo. A compressão extraluminal causada pela expansão higroscópica da caseína é o fator que parece ter menos influência na progressiva oclusão vascular, sendo a formação de trombos luminais e a reação de corpo estranho ao dispositivo atenuante (com inflamação perivascular e fibrose) os principais fatores contribuintes. A velocidade de encerramento do lúmen é máxima nos primeiros 3 a 14 dias após a colocação do constritor ameróide, reduzindo progressivamente após esse período (Besancon, Kyles, Griffey e Gregory 2004; Sereda e Adin 2005; Berent e Tobias 2018).

O uso de anel constritor ameróide está descrito no tratamento de SPSEH e SPSIH, contudo o tamanho do dispositivo deve ser escolhido em função do diâmetro do *shunt*, de maneira a que o diâmetro interno do constritor ameróide seja maior que o diâmetro do *shunt*. A atenuação de SPSEH normalmente é feita com constritores ameróides de 5 mm de diâmetro, enquanto que a atenuação dos vasos intra-hepáticos de maior calibre requer a utilização de dispositivos de maior diâmetro (5 a 9mm) (Berent e Tobias 2018).

Esta técnica tem a vantagem de ser rápida, reduzindo o tempo total de cirurgia, de estar limitada a uma única intervenção cirúrgica e de estar associada a uma diminuição das complicações intra e pós-cirúrgicas. As principais desvantagens prendem-se com a possível rotação do anel constritor com consequente torção do vaso e desenvolvimento de hipertensão portal aguda e, com a dificuldade de implantação do anel constritor em torno do *shunt*, sendo de difícil aplicação em caso de SPSIH (Sereda e Adin 2005).

8.2.3.3. Banda de celofane

A banda de celofane corresponde a uma película fina de aproximadamente 10 cm de comprimento e 1.2 cm de largura obtida a partir de celulose regenerada (Smith, Hunt, Garcia-Nolen, Stump e Stover 2013), que é dobrada longitudinalmente de maneira a formar uma banda espessa e flexível de várias camadas (Hunt, Kummeling, Tisdall, Marchevsky, Liptal, Youmans, Goldsmid e Beck 2004). A determinação do número ideal de camadas requer estudos adicionais. No entanto, os resultados obtidos por Joffe, Hall, Tan e Brunel num estudo

recente (2019) evidenciaram que uma banda de celofane de 4 camadas (com 3 mm de largura) origina uma maior estabilidade no valor das pressões portais do que uma banda de 3 camadas (com 4mm de largura). Essa banda é colocada em torno do *shunt* e é fixada com recurso a cliques cirúrgicos (figura 14): cliques de titânio ou de bloqueio de polímero, sendo estes últimos uma melhor alternativa para evitar a formação de artefactos na avaliação tomográfica pós-cirúrgica. A banda de celofane fixada em torno do *shunt* origina uma reação de corpo estranho (com inflamação perivascular e fibrose), que é a principal responsável pela oclusão gradual do vaso. Esta técnica é frequentemente utilizada na atenuação de SPSIH e SPSEH devido ao seu baixo custo e a uma implantação vascular relativamente simples. Em comparação com o constritor ameróide, a banda de celofane origina uma oclusão mais lenta do vaso, pelo que a incidência de hipertensão portal é mais baixa; para além disso não requer uma dissecação tão extensa, nem causa torção dos vasos do *shunt* (Sereda e Adin 2005; Joffe, Hall, Tan e Brunel 2019).

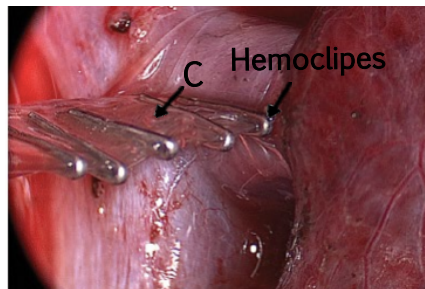


Figura 14: Banda de celofane (C) colocada em torno de um SPSEH, fixada com hemoclipes (Adaptado de Monnet 2020, com autorização da Wiley)

8.2.3.4. Oclutor hidráulico

O oclutor hidráulico é constituído por um *cuff* de material resistente à distensão, que apresenta no seu interior uma membrana de silicone insufável, cuja insuflação é controlada pela injeção de uma solução salina estéril através de um dispositivo inserido na camada subcutânea, que se liga ao oclutor hidráulico por intermédio de um tubo de ligação (figuras 15A e 15B). O oclutor hidráulico é colocado em torno do *shunt* e, através da aproximação das suas extremidades com material de sutura, forma um anel em torno do vaso (figura 15C) (Sereda e Adin 2005).

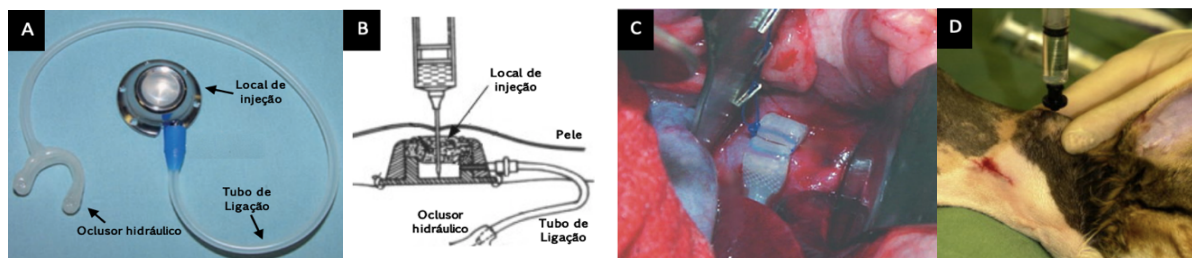


Figura 15: A e B- Oclutor hidráulico conectado a um sistema de injeção subcutâneo por intermédio de um tubo de ligação; C- Colocação do oclutor hidráulico em torno do vaso, com aproximação das extremidades através de fio de sutura; D- Injeção percutânea de solução salina estéril para insuflar o cuff (Adaptado de Adin *et al.* 2006 e Norfolk Vet Products 2019, com autorização)

Este dispositivo torna possível o controlo externo da insuflação do *cuff* através da injeção percutânea de pequenas quantidades de solução salina estéril a cada 2 semanas (figura 15D), até que se verifique a completa oclusão luminal, geralmente por volta das 8 semanas. O silicone utilizado no fabrico do oclisor hidráulico está preconizado para causar o mínimo de inflamação, pelo que este método de oclusão vascular não é afetado por fatores endógenos (como a inflamação e a trombose) (Adin, Sereda, Thompson, Wheeler e Archer 2006).

Esta técnica é utilizada no tratamento de SPSIH e SPSEH, apresentando algumas vantagens em relação aos outros métodos extravasculares. A principal vantagem resulta da possibilidade de ajustar a taxa de oclusão vascular em função da resposta clínica do animal, contribuindo dessa forma para menos complicações pós-cirúrgicas. As desvantagens desta técnica relacionam-se com a necessidade de efetuar reavaliações pós-cirúrgicas periódicas para insuflar o dispositivo e com a possibilidade de rutura da membrana de silicone ou de desconexão do tubo de ligação do local de injeção. Para além disso, é uma técnica mais exigente, uma vez que o dispositivo atenuante não é muito maleável (Adin *et al.* 2006).

8.2.3.5. Embolização endovascular

A embolização endovascular é uma técnica de oclusão vascular minimamente invasiva, que tem ganho importância na terapêutica de SPSIH, dada a dificuldade de aplicar técnicas extravasculares em SPSIH. Esta técnica consiste na colocação de material embolizante no lúmen do *shunt*, de maneira a estimular a oclusão vascular através da formação de um trombo intraluminal.

O material embolizante corresponde a molas de platina ou de aço inoxidável, revestidas por fibras de poliéster (Sereda e Adin 2005), que são colocadas no interior do *shunt* em número variável (2 a 7), em função da necessidade do animal (figura 16). As molas devem ser inseridas até preencherem mais de 75% do diâmetro do SPS, sendo esta a quantidade suficiente para causar uma redução de 50% no fluxo sanguíneo. Esta redução não deve ser superior a 75% sob pena de induzir hipertensão portal com risco de vida (Knapp, Navalón, Medda, Pradelli, Borgonovo, Crosta e Bussadori 2015).

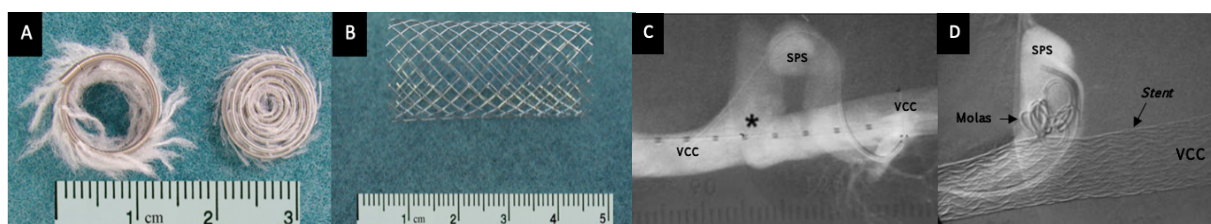


Figura 16: A - Molas de embolização; B- Stent (Reproduzido de Schneider, Plassmann e Rauber 2009, com autorização da Wiley); C-Portovenograma inicial, com o local de inserção do SPSIH na veia cava caudal (VCC) assinalado com *; D- Portovenograma final, com visualização das molas de embolização no interior do *shunt*, e do *stent* na veia cava caudal (Adaptado de Weisse, Berent, Todd, Solomon e Cope 2014, com autorização da Elsevier)

A embolização é conseguida através da cateterização venosa periférica (veia jugular, veia femoral ou veia safena) e da utilização de fios-guia, que percorrem parte da circulação sistémica até atingirem o *shunt*, sendo todo este procedimento guiado por fluoroscopia. A embolização deve ser seguida da colocação de um *stent* autoexpansível na VCC (ao nível da inserção do *shunt*) para evitar a migração das molas para o ventrículo direito ou para a artéria pulmonar, um fenómeno frequente e potencialmente fatal. A migração das molas de embolização é mais provável em SPSEH do que em SPSIH, devido à ausência de parênquima hepático em torno dos vasos extra-hepáticos, motivo que desencoraja a utilização desta técnica na correção de SPSEH (Sereda e Adin 2005; Bussadori, Bussadori, Millán, Costilla, Rodríguez-Altónaga, Orden e Gonzalo-Orden 2008; Knapp *et al.* 2015).

A embolização endovascular é um procedimento rápido, pouco invasivo, com uma recuperação relativamente rápida e uma permanência hospitalar mais curta. As principais complicações associadas a esta técnica incluem hemorragia no local de acesso venoso, migração ou fratura do *stent*, migração das molas de embolização e risco acrescido de hipertensão portal aguda potencialmente fatal, e de hipertensão portal crónica com o desenvolvimento de múltiplos *shunts* adquiridos, sendo importante a monitorização intraoperatória das pressões portais (Sereda e Adin 2005; Weisse, Berent, Todd, Solomon e Cope 2014; Knapp *et al.* 2015).

9. Complicações pós-cirúrgicas

Após a cirurgia, os animais devem ser monitorizados de forma intensiva e contínua durante as primeiras 48 horas para detetar a presença de sinais de hipertensão portal e alterações neurológicas (Tisdall, Hunt, Youmans e Malik 2000), mas também sinais de hemorragia gastrointestinal, hipotermia, hipotensão e hipoglicemia.

A monitorização da pressão venosa portal durante a cirurgia é importante devido ao aumento do fluxo venoso portal após a atenuação do *shunt*, sendo especialmente relevante na correção de SPSIH. Os SPSIH geralmente são vasos de maior calibre que desviam o sangue portal para fora do fígado, pelo que a atenuação destes *shunts* está associada a um risco acrescido de hipertensão portal (Mehl, Kyles, Case, Kass, Zwingenberger e Gregory 2007). As evidências de hipertensão portal aguda incluem distensão e dor abdominal, diarreia, vômito e choque hipovolémico (com membranas mucosas pálidas, aumento do tempo de repleção capilar, pulsos periféricos fracos e/ou diminuição da pressão venosa central). A hipertensão portal aguda pode ser fatal, pelo que a abordagem terapêutica é importante e envolve a utilização de fontes de calor, fluidoterapia, oxigenoterapia, analgesia, antibioterapia sistémica e terapêutica antiácida. Pode ainda ser considerada a remoção do dispositivo atenuante em casos mais graves. A ascite desenvolve-se mais frequentemente num quadro de hipertensão portal crónica e tende a resolver-se espontaneamente (Berent e Tobias 2018).

A ocorrência de sinais neurológicos requer a instituição imediata de terapia anticonvulsivante a fim de evitar a sua evolução para um quadro convulsivo. Numa fase inicial é prudente fazer fluidoterapia suplementada com glucose, que deve ser mantida até que os animais comecem a comer, para evitar a hipoglicemia pós-cirúrgica. A hipotermia e a hipotensão são outras complicações que acometem os animais com SPS no período pós-cirúrgico e que originam atrasos na recuperação anestésica. A hipotermia é uma complicação que afeta sobretudo os animais de pequeno porte, sendo por isso mais frequentemente relatada em casos de SPSEH, enquanto que a hipotensão decorre da presença de hipoalbuminemia e hipoproteinemia pós-cirúrgicas (Papazoglou, Monnet e Seim 2002). Nos casos de hipoglicemia refratária e de recuperação anestésica lenta, deve-se considerar a administração de glucocorticóides (0,1-0,2 mg/kg de dexametasona por via endovenosa), no entanto a sua administração deve ser evitada em animais com SPSIH dado o risco acrescido de ulceração GI (Holford, Tobias, Bartges e Johnson 2008).

Outra complicação frequente é a ocorrência de hemorragia secundária à presença de coagulopatias, que pode levar ao aparecimento de anemia grave, sendo importante monitorizar os animais quanto à presença de sinais de hemorragia gastrointestinal (melena, hematoquézia e hematemese) (Kummeling *et al.* 2006; Weisse *et al.* 2014).

O tratamento médico pós-cirúrgico geralmente inclui antibioterapia, lactulose e dieta restrita em proteína, devendo ser mantido até que a função hepática normalize. A avaliação da função hepática deve ser realizada 2 a 3 meses após a cirurgia, através do doseamento dos AB e do painel bioquímico. Se estes parâmetros estiverem normais, o tratamento médico pode ser interrompido de forma faseada. Numa primeira fase retiram-se os antibióticos, de seguida a lactulose e por fim a dieta. No caso de se identificarem alterações, o tratamento médico deve ser continuado e os animais devem ser reavaliados 5 a 6 meses após a cirurgia. A normalização dos AB nem sempre se verifica, pelo que a avaliação deve ser baseada na resposta clínica do animal e na normalização de outros indicadores de função hepática, como por exemplo, a albumina, o BUN e o colesterol (Berent e Tobias 2018).

A longo prazo, a principal complicação é a persistência ou recorrência de sinais clínicos e, nesse caso, os animais devem ser submetidos a uma reavaliação imagiológica de maneira a verificar se existe manutenção do fluxo sanguíneo através do *shunt* inicial, se existe um segundo *shunt* não detetado inicialmente, ou se houve formação de múltiplos *shunts* adquiridos como resultado da hipertensão portal. Nas primeiras duas situações, uma atenuação cirúrgica adicional pode ser tentada (Burton e White 2001; Berent e Tobias 2018).

10. Prognóstico

Os cães submetidos a tratamento médico apresentam taxas de sobrevivência mais baixas e episódios clínicos mais frequentes do que os cães cirurgicamente tratados. Este pior prognóstico deve-se a uma evolução mais acelerada da doença hepática e a uma maior dificuldade no controlo dos sinais clínicos. No entanto, quando a correção cirúrgica não é viável, o tratamento médico assume um papel importante pois retarda a progressão da fibrose hepática (Greenhalgh *et al.* 2010). Os principais indicadores de um bom prognóstico em cães sujeitos apenas a tratamento médico são a idade aquando do aparecimento dos sinais clínicos e a concentração de BUN, sendo que uma idade mais avançada e uma concentração mais elevada de BUN estão associadas a um melhor prognóstico (Watson e Herrtage 1998).

O tratamento cirúrgico está sempre associado a um risco de morte peri-operatória, que alguns tutores preferem não correr. No entanto, o melhor prognóstico associado à correção cirúrgica dos SPSC é um fator decisivo na preferência pelo tratamento cirúrgico (Greenhalgh *et al.* 2014). Contudo, é preciso avaliar os fatores de risco associados à correção cirúrgica, que diferem entre animais com SPSIH e animais com SPSEH.

Um estudo de Papazoglou *et al.* (2002) conseguiu identificar alguns fatores que parecem influenciar positivamente a resposta do animal no pós-cirúrgico de SPSIH, nomeadamente: um peso corporal acima de 10kg, uma concentração de BUN >7.4 g/dL, uma concentração de albumina sérica >2.6 g/dL e de proteínas totais >4 g/dL. Pelo contrário, a presença de anemia (causada por hemorragia GI) e de hipoalbuminemia parece ter um impacto negativo na sobrevivência a longo prazo. Um estudo realizado por Weisse *et al.* (2014) verificou que há uma redução da mortalidade associada à hemorragia GI de 50% para 4% com a realização de terapêutica antiácida em cães com SPSIH, instituída como forma de prevenir o aparecimento de úlceras GI.

No que diz respeito aos animais com SPSEH, alguns achados clínicos podem ser utilizados como indicadores de prognóstico em animais submetidos a cirurgia. A presença de anemia (Berent e Tobias 2018), de hipoalbuminemia e de leucocitose nas análises pré-cirúrgicas, a ocorrência de distensão abdominal, de hipertensão portal e de sinais neurológicos após a atenuação do *shunt*, bem como a persistência do *shunt* 6 a 10 semanas após a intervenção cirúrgica têm sido associados a uma menor taxa de sobrevivência (Mehl, Kyles, Hardie, Kass, Adin, Flynn, Cock e Gregory 2005).

A taxa de mortalidade é relativamente superior após a correção cirúrgica de SPSIH (20%) do que de SPSEH (8,7%) (Winkler *et al.* 2003). De facto, a cirurgia de correção de SPSIH está associada a uma elevada taxa de complicações durante as primeiras 48 horas (77%) e a uma elevada taxa de mortalidade nos primeiros 4 meses (11% a 28%), o que pode ser justificado pelo acesso cirúrgico mais difícil e por um procedimento mais exigente e moroso, quando comparado com a cirurgia de correção de SPSEH (Papazoglou *et al.* 2002).

Para além da localização anatómica dos *shunts*, a técnica cirúrgica utilizada também influencia o prognóstico e a incidência de complicações pós-cirúrgicas. Na correção cirúrgica de SPSEH, a incidência de complicações a longo prazo é progressivamente maior em animais atenuados com ligadura total (9%), com anel constritor ameróide (15.4%), com banda de celofane (técnica associada a um risco de oclusão incompleta do *shunt* com manutenção de um fluxo residual em 31.6% dos casos) e, por fim, com ligadura parcial (42%) (Winkler *et al.* 2003; Traverson, Lussier, Huneault e Gatineau 2017). De facto, as técnicas de atenuação completa de *shunts* têm sido associadas a um melhor prognóstico e a menos complicações a longo prazo do que a atenuação gradual, no entanto esta nem sempre é tolerada pelos animais (Kummeling, Van Sluijs e Rothuizen 2004).

Relativamente aos SPSIH, a correção cirúrgica dos *shunts* de divisão central e direita é tecnicamente mais exigente e minuciosa do que a de *shunts* de divisão esquerda, estando por isso associados a um maior risco de complicações perioperatórias, destacando-se a possível ocorrência de hemorragia intraoperatória por rotura do *shunt* durante a sua manipulação cirúrgica, com consequente morte do animal (White *et al.* 1998; Mehl *et al.* 2007). Ao contrário do que se verifica nos casos de SPSEH, o grau de atenuação cirúrgica (total ou parcial) dos SPSIH não parece influenciar a taxa de sobrevivência (Papazoglou *et al.* 2004). No entanto, a grande maioria dos animais com SPSIH não é capaz de tolerar a oclusão total sem o desenvolvimento de hipertensão portal aguda, pelo que se opta mais frequentemente por técnicas endovasculares, que estão associadas a uma menor taxa de mortalidade (5%) e a menos complicações a curto prazo (19%) quando comparadas com técnica extravasculares (Weisse *et al.* 2014).

O prognóstico associado à correção cirúrgica de SPSIH com técnicas extravasculares é melhor em animais atenuados com anel constritor ameróide ou com ligadura parcial (taxas de mortalidade de 10% e de 18%, respetivamente) do que com banda de celofane (associada a uma taxa de mortalidade de 27%) (White *et al.* 1998; Hunt *et al.* 2004; Weisse *et al.* 2014). Contrariamente ao esperado, um estudo constatou que os SPSIH de divisão esquerda apresentam um prognóstico a longo prazo significativamente melhor em animais atenuados com ligadura parcial do que com anel constritor ameróide (Mehl *et al.* 2007). Mais estudos terão de ser realizados para que se consiga determinar com maior precisão a técnica cirúrgica associada a um melhor prognóstico em função das características dos diferentes SPS. A utilização do oclisor hidráulico na correção cirúrgica de SPSIH também está descrita e, foi associada a um prognóstico mais favorável (sem registo de mortes perioperatórias), no entanto a sua eficácia deve ser aprimorada através da melhoria técnica do dispositivo atenuante para reduzir a incidência de complicações (Adin *et al.* 2006).

III. TRATAMENTO CIRÚRGICO DE *SHUNTS* PORTOSSISTÉMICOS CONGÊNITOS EM CÃES: ESTUDO RETROSPETIVO DE 13 CASOS CLÍNICOS

1. Introdução

Os *shunts* portossistêmicos congênitos são comunicações vasculares patológicas que se estabelecem entre a circulação venosa portal e a circulação sistêmica. Esta malformação vascular congênita afeta mais frequentemente a espécie canina e sobretudo os cães de raça pura.

Estão descritos oito padrões principais de SPS, no entanto existem inúmeras variações morfológicas que não seguem o curso e a morfologia definida por estes padrões e que merecem uma descrição mais detalhada.

Apesar de o tratamento médico ser a primeira abordagem terapêutica a ser realizada em animais com diagnóstico de *shunt* portossistêmico congênito, a completa resolução clínica está dependente de uma oclusão bem-sucedida do *shunt*, conseguida através de intervenção cirúrgica. Contudo, a cirurgia de correção de *shunt* portossistêmico está associada a complicações pós-cirúrgicas potencialmente fatais, que exigem uma monitorização rigorosa e uma intervenção terapêutica atempada.

2. Objetivos

O presente estudo tem por objetivos contribuir para o conhecimento da apresentação clínica, da classificação morfológica e das opções cirúrgicas nos cães com *shunt* portossistêmico congênito. Pretendeu ainda correlacionar os parâmetros clínicos e laboratoriais com a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas a curto e a longo prazo após a tentativa de oclusão vascular.

3. Materiais e métodos

3.1. Amostra em estudo e critérios de seleção

A amostra em estudo foi constituída por um total de 13 cães ($n=13$) submetidos a cirurgia de correção de *shunt* portossistêmico congênito no período compreendido entre Junho de 2016 e Abril de 2019. A maioria dos casos ($n=11$) foi recolhida no Centro Hospitalar Veterinário, tendo os restantes dois sido cedidos pelo Hospital Referência Veterinária Montenegro.

Os critérios de inclusão tidos em consideração neste estudo foram:

- 1) Cães com registo de informações relativas à raça, idade, género, apresentação clínica e análises laboratoriais;
- 2) Cães com diagnóstico definitivo de *shunt* portossistémico, estabelecido através de angiografia por tomografia computadorizada;
- 3) Cães que realizaram cirurgia de correção de *shunt* portossistémico;
- 4) Cães que compareceram às consultas de controlo pós-cirúrgico, com registo da evolução clínica e laboratorial (medição dos ácidos biliares em jejum e pós-prandial).

Foram excluídos deste estudo os cães com diagnóstico de *shunt* portossistémico adquirido ou com outras alterações patológicas da vasculatura hepática (displasia microvascular hepática e malformações arteriovenosas).

3.2. Metodologia

Todos os cães incluídos neste estudo foram submetidos a um plano de diagnóstico rigoroso. Foram considerados suspeitos todos os cães com história clínica/sintomatologia compatível com SPS e com alterações laboratoriais no hemograma e no perfil bioquímico básico sugestivas da presença de *shunt* portossistémico. As análises laboratoriais foram efetuadas nos próprios hospitais (com recurso ao analisador hematológico e ao analisador bioquímico) e no laboratório CEDIVET – Centro de Diagnóstico Veterinário.

Como parte do plano de diagnóstico, foi proposto aos tutores destes animais a realização de outros exames, nomeadamente: o doseamento das concentrações séricas dos ácidos biliares em jejum e pós-prandial, a realização de ecografia abdominal para avaliar a presença de *shunt* e, por fim, a realização de angiografia por tomografia computadorizada (ATC) como método para identificar com precisão a origem, a inserção e a morfologia do SPS. A ATC assumiu um papel importante, tanto no diagnóstico, como no planeamento cirúrgico, e foi levada a cabo pelo serviço de imagem dos hospitais veterinários.

Este estudo inclui animais regularmente seguidos no Centro Hospitalar Veterinário e no Hospital Referência Veterinária Montenegro, bem como animais referenciados de outros centros veterinários para a realização de TC e eventual cirurgia aquando da confirmação da presença de SPS, desde que se fizessem acompanhar do historial clínico e dos exames laboratoriais e ecográficos previamente realizados.

Os animais com diagnóstico definitivo de *shunt* portossistémico congénito foram submetidos a um plano de tratamento que incluiu, numa fase inicial, a instituição de terapêutica médica aliada à dietética com o objetivo de conseguir uma estabilização pré-cirúrgica dos animais. O tratamento cirúrgico foi realizado numa segunda fase pela equipa do

serviço de cirurgia dos respectivos hospitais, com o intuito de redirecionar o fluxo sanguíneo para o parênquima hepático através de uma oclusão gradual do SPS, associada a menos complicações pós-cirúrgicas.

Pré-cirurgicamente, foram realizadas análises gerais (hemograma, perfil bioquímico básico e glicemia) e avaliados os tempos de coagulação. Os animais foram pré-medicados com dexmedetomidina por via intramuscular na dose de 5µg/kg e metadona por via intramuscular na dose de 0,3 mg/kg. A indução anestésica foi realizada com propofol na dose de 5 mg/kg, procedendo-se de seguida à entubação endotraqueal e à manutenção da anestesia com sevoflurano.

Durante a cirurgia, os cães receberam fluidoterapia endovenosa com soro glicosado a uma taxa de 5ml/kg/h e antibioterapia peri-operatória com cefazolina por via endovenosa na dose de 22mg/kg. A cirurgia foi monitorizada com termômetro esofágico, eletrocardiograma, pulsioxímetro, capnógrafo e monitor oscilométrico. Com os cães em decúbito dorsal, procedeu-se à tricotomia e à preparação asséptica do campo operatório com clorexidina.

O acesso à cavidade abdominal foi conseguido através de uma incisão cutânea na linha média ventral do abdómen, que se estendeu desde o processo xifóide até à região púbica. No caso de SPSIH, a incisão foi prolongada cranialmente.

Inicialmente foi realizada uma exploração abdominal para detetar a presença de atrofia hepática, dilatação de vasos hepáticos, entre outras alterações. Posteriormente, procedeu-se à identificação dos vasos, nomeadamente da veia porta e da veia cava caudal, e os órgãos da cavidade abdominal foram cuidadosamente retraídos na tentativa de encontrar uma veia aberrante a estabelecer uma comunicação entre um ramo da veia porta e a circulação sistémica. Depois de identificados os vasos envolvidos, o *shunt* foi dissecado do tecido circundante e foram aplicados em redor do *shunt* os dispositivos de atenuação elegidos.

No caso do SPSIH, foi necessário fazer uma disseção perivascular do parênquima hepático de maneira a conseguir isolar o *shunt*, presente na face lateral do lobo medial esquerdo, tendo cuidado para não danificar outras estruturas. De seguida, foi colocado em torno do *shunt* um fio de sutura de forma a encerrar o *shunt* através de uma laqueação parcial.

Após a correção cirúrgica, a cavidade abdominal foi explorada para identificar a presença de um segundo *shunt* ou de sinais de hemorragia. Para além disso, as vísceras abdominais foram também inspecionadas durante 15 minutos para verificar a presença de sinais de hipertensão portal (aumento do peristaltismo intestinal, aumento das pulsações vasculares mesentéricas, cianose, edema do pâncreas) antes de se proceder à sutura da cavidade abdominal.

A cavidade abdominal foi lavada com soro fisiológico aquecido e procedeu-se à sutura da linha branca e fáscia abdominal com um padrão simples contínuo, utilizando fio monofilamentar absorvível sintético 2/0. De seguida, o tecido subcutâneo foi suturado com fio

monofilamentar absorvível sintético 4/0 através de uma sutura simples contínua e a pele foi encerrada com um padrão intradérmico com fio monofilamentar absorvível sintético 4/0.

Após a cirurgia, os canídeos foram monitorizados de forma contínua nas primeiras 48 horas, com medição da glicemia a cada 3 horas, e foi vigiada a presença de sinais de hipertensão portal e de hemorragia gastrointestinal, bem como a ocorrência de alterações neurológicas. O tratamento médico iniciado anteriormente (fluidoterapia endovenosa, lactulose, antibioterapia e dieta restrita em proteína) foi mantido no período pós-cirúrgico.

A resposta à terapêutica cirúrgica foi avaliada nas consultas de controlo, através da anamnese, do exame físico, da realização de análises clínicas e da medição dos AB em jejum e pós-prandial. Estas consultas de reavaliação foram agendadas 2 a 3 meses após a intervenção cirúrgica e o comparecimento dos animais nestas consultas foi um fator tido em conta para a sua inclusão neste estudo.

3.3. Análise estatística

Os dados clínicos dos animais em estudo foram recolhidos de forma retrospectiva através dos registos efetuados pelo corpo clínico dos hospitais nos *softwares* veterinários IVET e QVET, que posteriormente foram organizados em variáveis no programa *Microsoft® Excel*.

As variáveis analisadas neste estudo foram o género, a idade, a raça, o peso, o quadro clínico, as análises pré-cirúrgicas, a avaliação imagiológica da morfologia do SPS, a técnica cirúrgica e as complicações pós-cirúrgicas a curto e a longo prazo.

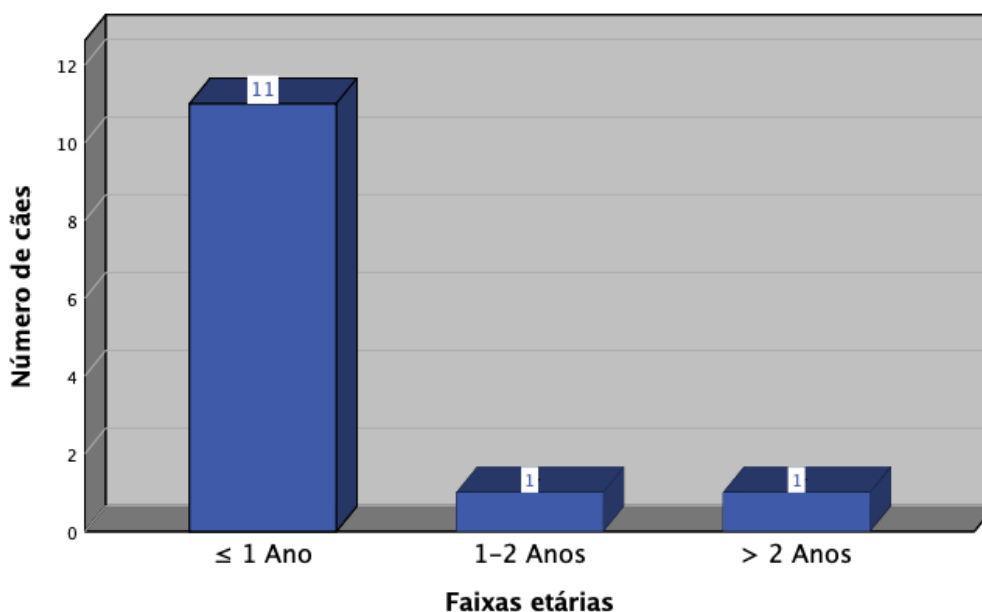
A análise estatística descritiva e inferencial dos dados foi realizada com recurso ao programa SPSS (*Statistics Package for the Social Sciences*), o qual permitiu caracterizar a amostra em estudo e determinar a influência das variáveis recolhidas na ocorrência de complicações pós-cirúrgicas a curto e a longo prazo. Para tal, os animais foram divididos em dois grupos em função da ocorrência de complicações a curto e a longo prazo e as variáveis qualitativas (sexo, quadro clínico de EH, padrão morfológico do SPS e técnica cirúrgica) foram relacionadas com a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas através do teste exato de *Fisher*, enquanto que as variáveis quantitativas (idade, peso e análises pré-cirúrgicas) foram relacionadas com a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas através do teste *t* para 2 amostras independentes e do teste U de Mann-Whitney. Para que os resultados fossem estatisticamente relevantes considerou-se um nível de significância de 0,05 ($p < 0.05$).

4. Resultados

4.1. Caracterização da amostra em estudo

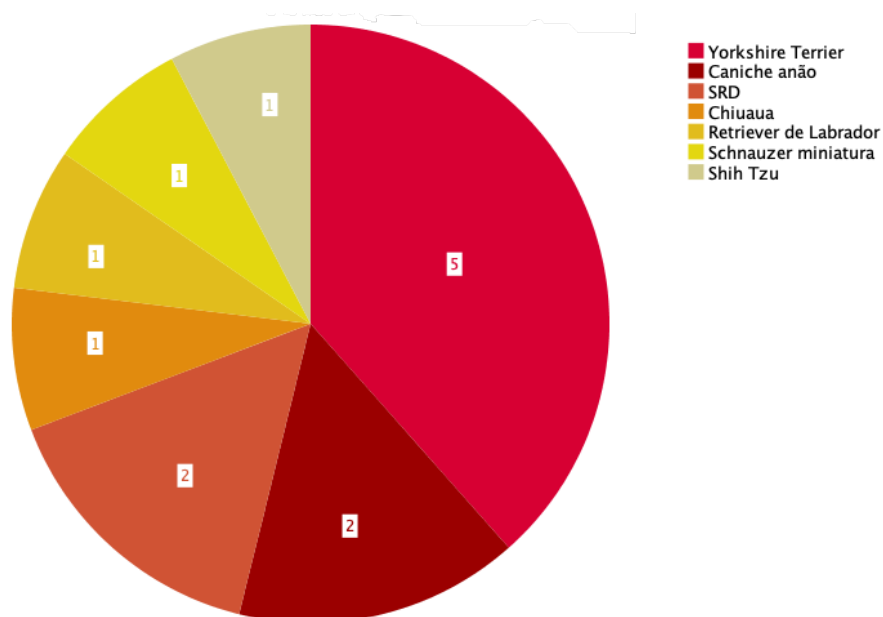
A amostra em estudo é constituída por 13 cães, 7 fêmeas e 6 machos, com idades compreendidas entre os 2 meses e os 4 anos. A maioria dos animais em estudo ($n=11$) foram diagnosticados com SPSC ao longo do primeiro ano de vida; os restantes dois tiveram um diagnóstico mais tardio, aos 20 meses e aos 4 anos de idade, tal como representado no gráfico 1.

Gráfico 1: Distribuição dos cães por faixas etárias



No que diz respeito à raça, a maior percentagem é representada pelas raças *Yorkshire terrier* ($n=5$) e *Caniche anão* ($n=2$), seguida por animais sem raça definida (SRD) ($n=2$) e por percentagens idênticas das raças *Chihuahua* ($n=1$), *Retriever do Labrador* ($n=1$), *Schnauzer miniatura* ($n=1$) e *Shih Tzu* ($n=1$), tal como representado no gráfico 2. O único cão de grande porte, pertencente à raça *Retriever do Labrador*, tinha um peso corporal de 12.6 Kg. Os restantes cães da amostra em estudo apresentavam um peso médio de 3.9 ± 2.4 Kg, variando entre o mínimo de 1.0 Kg e o máximo de 7.9 Kg.

Gráfico 4: Distribuição dos cães por raça



4.1.1. Apresentação clínica

Todos os animais da amostra se apresentavam sintomáticos, exibindo sinais gastrointestinais ($n=13$), sinais neurológicos ($n=8$) e/ou sinais urinários ($n=1$) tal como esquematizado na tabela 2 e no gráfico 3. A tabela 2 contempla alguns dados referentes aos 13 cães em estudo.

Gráfico 6: Distribuição dos cães em função do quadro clínico

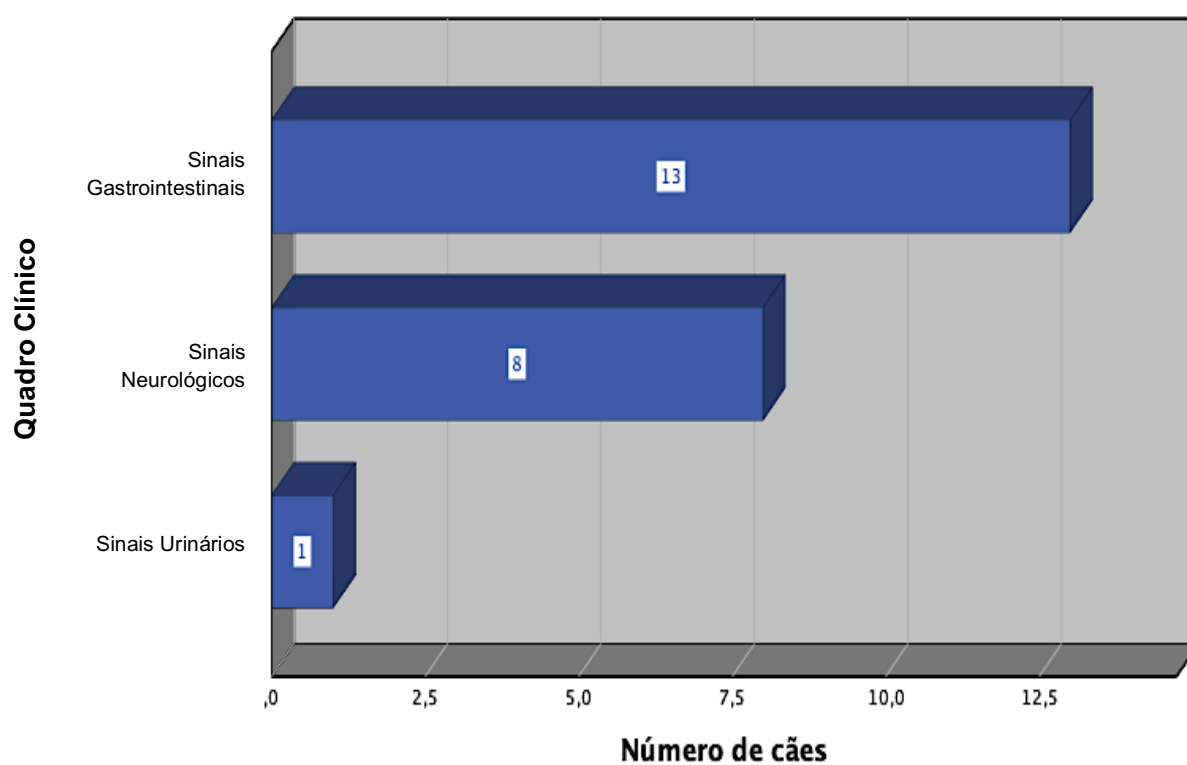


Tabela 2: Caracterização dos cães em estudo relativamente à raça, idade, peso, sexo, quadro clínico e tipo de *shunt* portossistêmico (SPS)

Cão	Raça	Idade	Peso (Kg)	Sexo	Quadro clínico	Tipo de SPS
1	<i>Yorkshire terrier</i>	3 meses	1.54	Macho	Gastrointestinal	EH
2	<i>Yorkshire terrier</i>	4 meses	2.11	Fêmea	Neurológico e gastrointestinal	EH
3	<i>Yorkshire terrier</i>	10 meses	1.80	Macho	Neurológico e gastrointestinal	EH
4	<i>Yorkshire terrier</i>	1 ano	3.90	Fêmea	Neurológico e gastrointestinal	EH
5	<i>Yorkshire terrier</i>	1 ano	1.00	Fêmea	Gastrointestinal	EH
6	Caniche anão	1 ano	4.30	Macho	Gastrointestinal	EH
7	Caniche anão	1 ano	5.50	Macho	Neurológico e gastrointestinal	EH
8	<i>Chihuahua</i>	3 meses	1.50	Fêmea	Neurológico, gastrointestinal e urinário	EH
9	<i>Shih Tzu</i>	2 meses	4.16	Fêmea	Neurológico e gastrointestinal	EH
10	<i>Schanuzer</i> miniatura	2 meses	6.90	Fêmea	Neurológico e gastrointestinal	EH
11	<i>Retriever</i> do Labrador	5 meses	12.60	Macho	Neurológico e gastrointestinal	IH
12	SRD	2 anos	6.40	Macho	Gastrointestinal	EH
13	SRD	4 anos	7.90	Fêmea	Gastrointestinal	EH

EH - Extra-hepático; IH – Intra-hepático

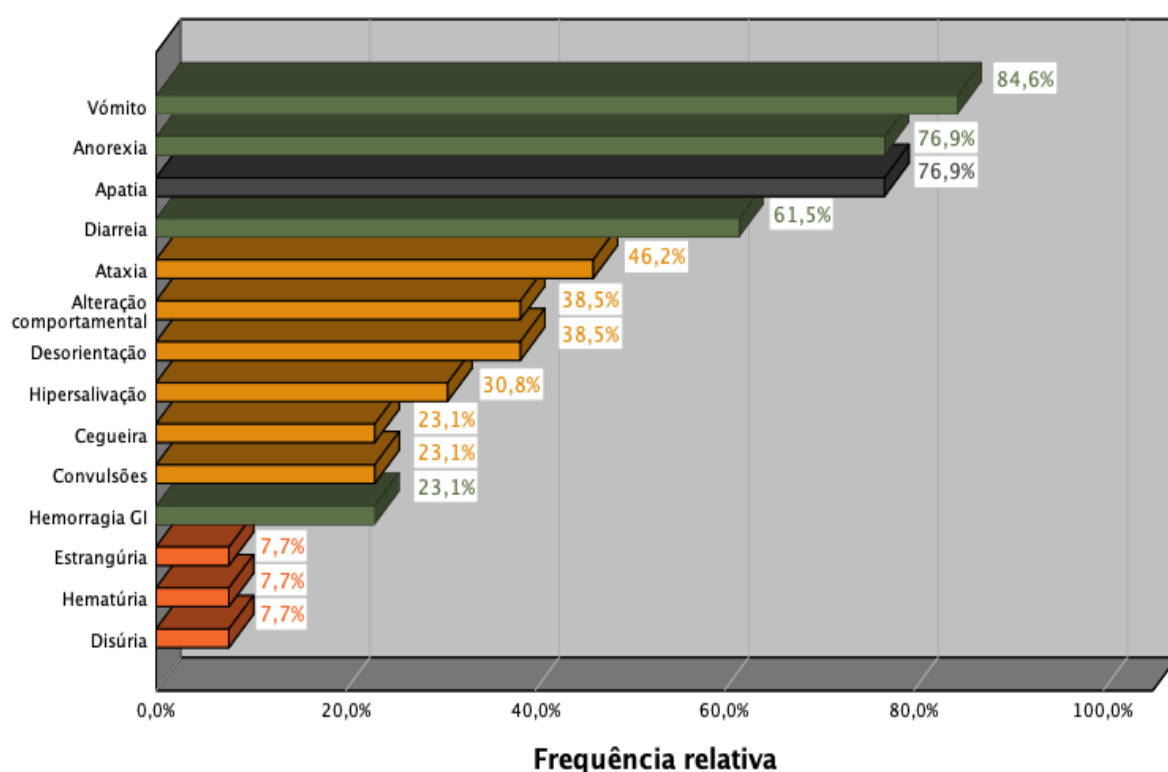
A presença isolada de sinais gastrointestinais (GI) foi registada em 38.5% dos casos ($n=5$). No entanto, a maioria dos animais (na ordem dos 61.5%) apresentava sinais gastrointestinais (GI) em conjunto com sinais neurológicos ($n=8$), e apenas um dos animais apresentava um quadro clínico composto por sinais neurológicos, digestivos e urinários em simultâneo.

Os sinais GI mais predominantes foram o vômito ($n=11$; 84.6%), a anorexia ($n=10$; 76.9%) e a diarreia ($n=8$; 61.5%). Adicionalmente, há a registar a presença de sinais de hemorragia gastrointestinal (hematémese/hematoquézia) que estiveram presentes em 23.1% dos cães ($n=3$) (gráfico 4).

A apatia foi um sinal clínico com grande incidência na amostra em estudo ($n=10$; 76.9%) a par com a sintomatologia gastrointestinal (gráfico 4).

Os sinais neurológicos decorrentes da presença de EH estiveram presentes em 61.5% da amostra em estudo e incluíram ataxia ($n=6$; 46.2%), desorientação ($n=5$; 38.5%), alterações comportamentais ($n=5$; 38.5%), hipersalivação ($n=4$; 30.8%), cegueira ($n=3$; 23.1%) e convulsões ($n=3$; 23.1%) (gráfico 4). As principais alterações comportamentais exibidas pelos animais da amostra foram pressionar a cabeça contra superfícies, andar em círculos e olhar fixo, sendo que alguns tutores descreveram ainda comportamentos agressivos e eliminação inadequada. Apenas um dos animais em estudo apresentou queixas urinárias com estrangúria, hematúria e disúria (gráfico 4).

Gráfico 10: Distribuição dos cães em função da presença de sinais gastrointestinais (a verde), neurológicos (a amarelo torrado), urinários (a laranja) e inespecíficos (a cinzento)



4.1.2. Alterações analíticas

As análises hematológicas e bioquímicas foram realizadas em todos os animais em estudo e tiveram um papel importante para aumentar a suspeita de SPS e, em alguns casos, para ponderar a possibilidade de SPS. As análises laboratoriais foram repetidas diversas vezes desde o momento da suspeita clínica de SPS até à sua correção cirúrgica. Contudo, neste estudo apenas foram contabilizadas as últimas análises pré-cirúrgicas.

O hemograma dos animais em estudo não sofreu grandes alterações, na medida em que os parâmetros hematológicos se encontravam dentro dos valores de referência em 69.2% da amostra ($n=9$). As principais alterações encontradas no hemograma incluíram anemia normocítica e normocrômica ($n=3$) e microcitose sem anemia associada ($n=1$). No que diz

respeito ao leucograma, a leucocitose foi a única alteração observada, tendo afetado 23.1% da amostra ($n=3$).

Relativamente às análises bioquímicas, verificou-se que 92.3% dos cães ($n=12$) apresentavam um aumento das concentrações da FAS (2 a 4 vezes superior ao valor de referência) e 69.2% ($n=9$) um aumento das concentrações da ALT (2 a 3 vezes superior ao valor de referência), sendo o aumento da FAS mais marcado que o da ALT. Para além disso, observou-se que 61.5% dos cães ($n=8$) tinham concentrações de BUN abaixo do valor de referência, 38.4% apresentavam hipoglicemia ($n=5$) e 23.1% hipoalbuminemia ($n=3$).

Quanto aos testes de função hepática, todos os animais da amostra foram submetidos ao doseamento dos ácidos biliares (AB), tendo-se verificado um aumento muito marcado no valor dos ácidos biliares (em jejum e pós-prandial) em praticamente todos os cães, sendo que apenas um dos animais registou um valor normal na determinação dos ácidos biliares em jejum.

Adicionalmente, foi realizada urianálise no único cão com queixas urinárias e, a análise do sedimento revelou a presença de hematúria e de cristalúria por cristais de urato de amónio.

4.1.3. Avaliação imagiológica

A ecografia com recurso ao Doppler foi o método de eleição de “primeira linha” para avaliar os animais com suspeita de SPS. Apenas 30.8% dos animais em estudo apresentaram uma ecografia compatível com SPS ($n=4$) e as principais alterações encontradas foram microhepatia e presença de vasos tortuosos. Para além do fígado e do sistema vascular hepático, a ecografia foi também importante para avaliar a pélvis renal e a bexiga quanto à presença de cálculos de urato de amónio que são radiolúcidos e, por isso, dificilmente visualizados no raio X. Nesse sentido, foram ainda identificados outros achados ecográficos em dois dos animais em estudo: nefromegalia e presença de sedimento ecogénico na bexiga (figura 17).

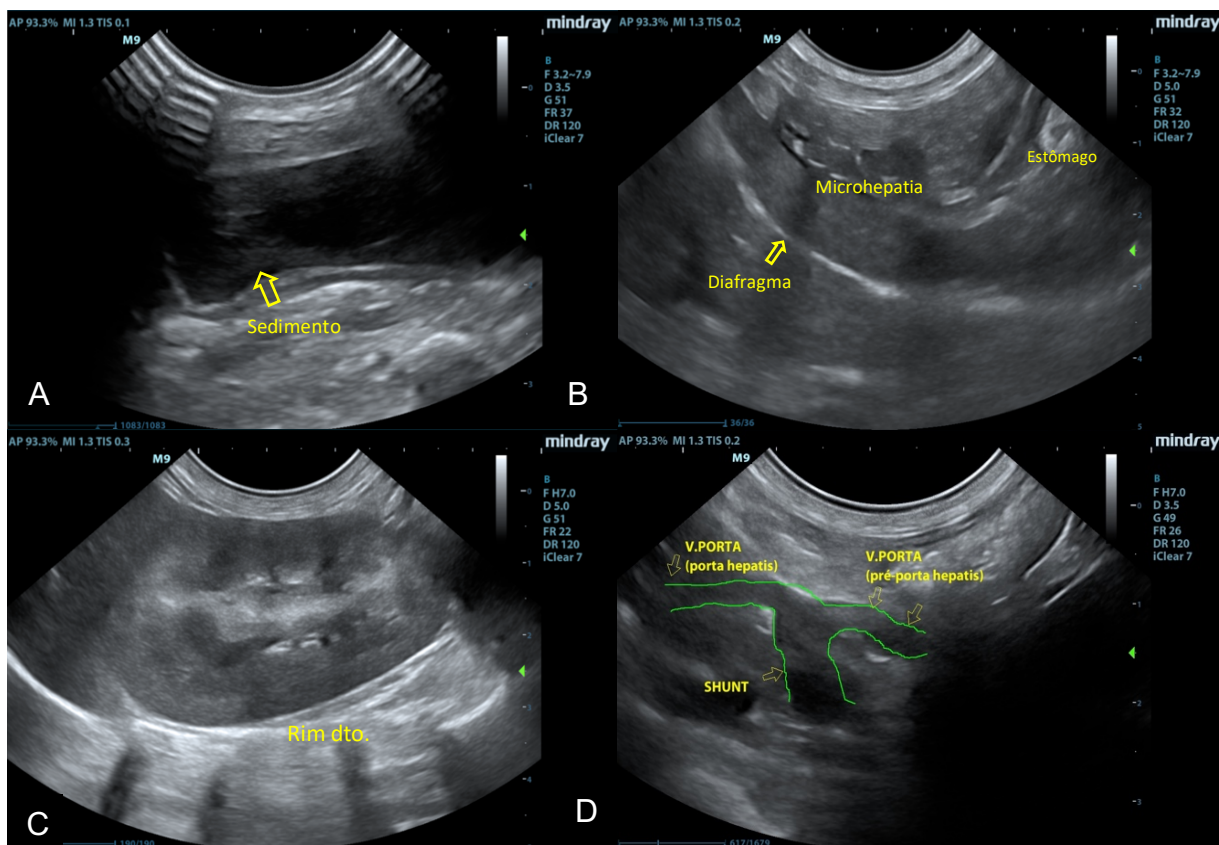


Figura 17: Imagens ecográficas de um cão com um *shunt* gastroázigos esquerdo, com alterações ecográficas compatíveis com SPS. A- Bexiga com sedimento urinário; B- Microhepatia; C- Nefromegalia; D- Presença de um vaso tortuoso e de grande calibre (Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. João Galvão Braga - Ecografia Veterinária Móvel)

A angiografia por tomografia computadorizada (ATC) foi o exame de eleição para determinar com precisão a localização e a morfologia dos *shunts* portossistêmicos que afetaram a amostra em estudo. A ATC permitiu o diagnóstico de SPSC em todos os animais da amostra, sendo que 12 dos animais apresentavam um SPS extra-hepático e apenas um dos cães em estudo foi diagnosticado com SPS intra-hepático de divisão esquerda (gráfico 5).

Dos cães afetados por SPS extra-hepático, 38.5% foram diagnosticados com *shunt* gastroázigos esquerdo ($n=5$), 30.8% com *shunt* esplenocaval ($n=4$), 15.4% com *shunt* gástrico direito Tipo A ($n=2$) (figuras 18 e 19) e 7.7% com *shunt* gástrico direito Tipo B ($n=1$) (figura 20), tal como esquematizado no gráfico 5 e na tabela 4.

Gráfico 12: Distribuição dos cães em função da classificação morfológica do SPS

Classificação de SPS em SPSEH e SPSIH

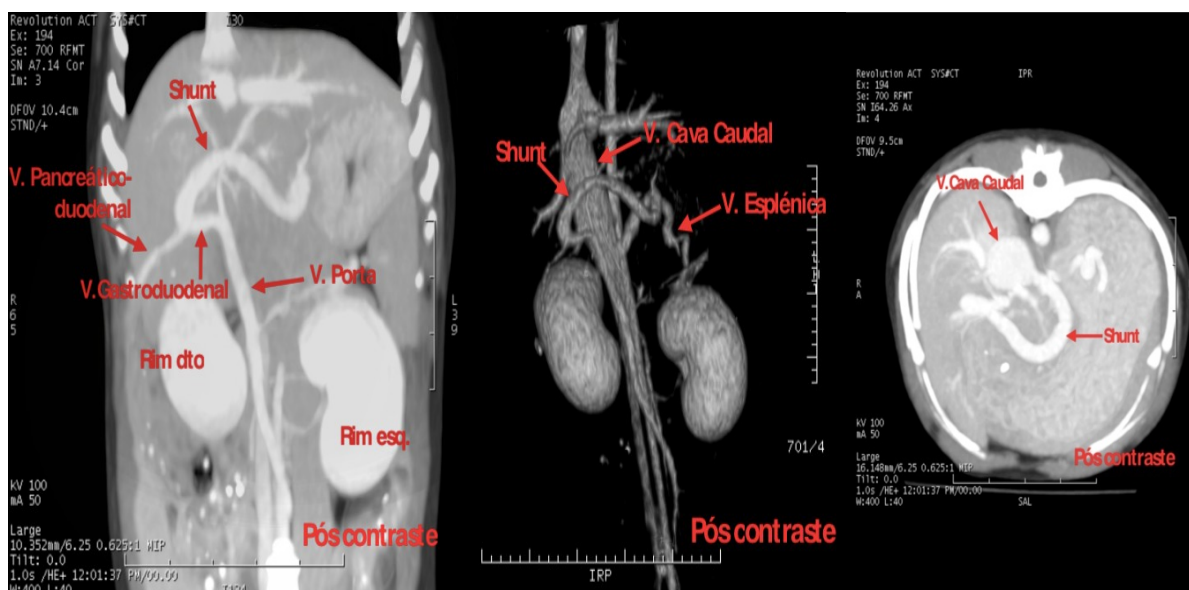
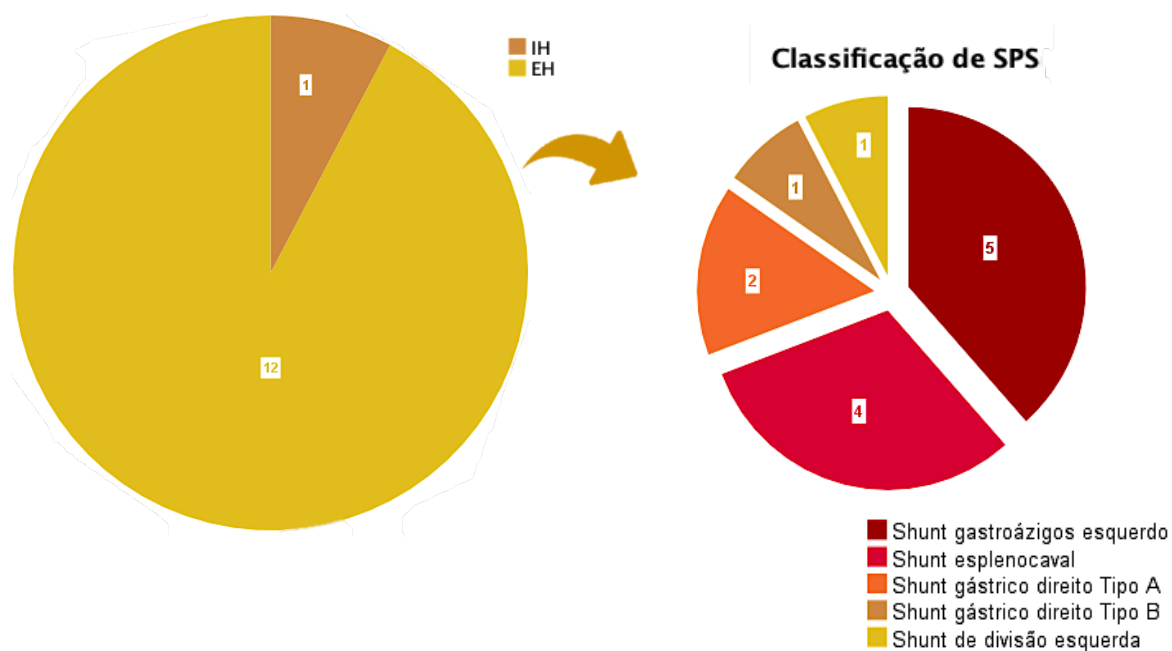


Figura 18: TC abdominal em corte longitudinal (à esquerda) e em corte transversal (à direita) pós contraste de um cão com um *shunt* gástrico direito Tipo A. Reconstrução tridimensional do *shunt* (imagem central). Não foi possível determinar se a inserção do *shunt* na veia porta é a mesma da veia esplênica (Tipo Aii) ou se têm inserções separadas (Tipo Ai) uma vez que nesta localização se verifica uma quebra do fluxo sanguíneo (Imagens gentilmente cedidas pelo centro de imagem do Hospital Veterinário Montenegro)



Figura 19: TC abdominal em corte longitudinal (em cima) e em corte transversal (em baixo) pós-contraste de um cão com um *shunt* gástrico direito Tipo A “atípico”. Reconstrução tridimensional do *shunt* (imagem central) (Imagens gentilmente cedidas pelo centro de imagem do Hospital Veterinário Montenegro)

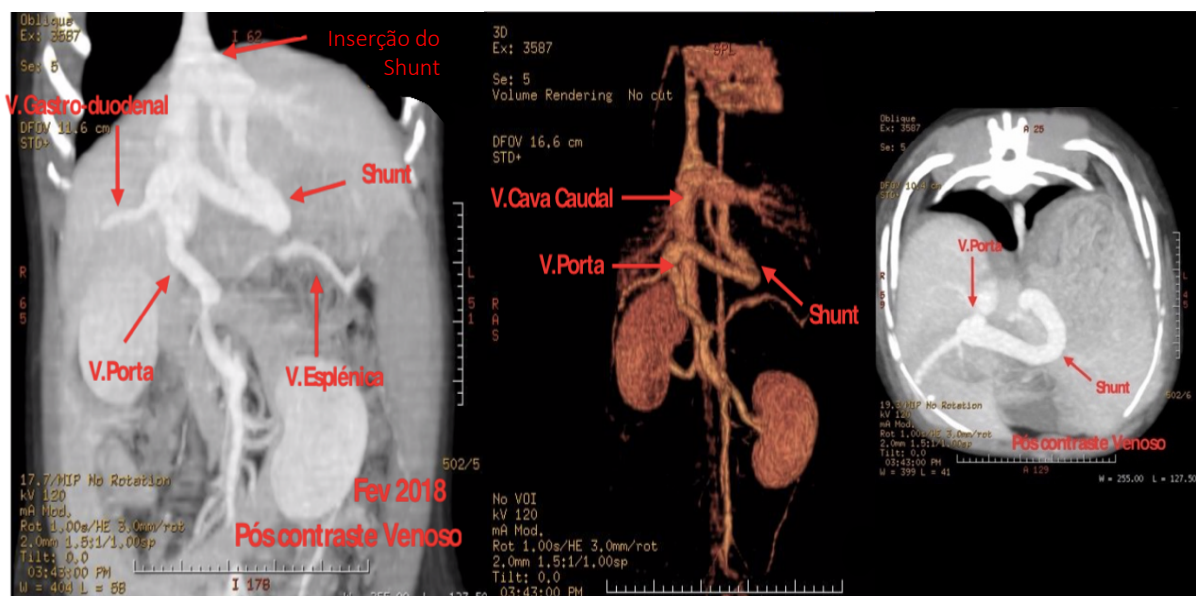


Figura 20. TC abdominal em corte longitudinal (à esquerda) e em corte transversal (à direita) pós-contraste de um cão com um *shunt* gástrico direito Tipo B. Reconstrução tridimensional do *shunt* (imagem central) (Imagens gentilmente cedidas pelo centro de imagem do Hospital Veterinário Montenegro)

4.1.4. Técnica cirúrgica

Todos os animais cirurgicamente tratados foram submetidos a uma estabilização médica pré-cirúrgica com fluidoterapia endovenosa, lactulose, antibioterapia (metronizadol) e dieta restrita em proteína. Adicionalmente, foi administrada terapêutica antiácida (omeprazol e sulcralfato) e terapêutica anticonvulsionante (fenobarbital) nos cães com sinais de hemorragia GI e convulsões, respetivamente. Após a estabilização clínica dos animais, a atenuação cirúrgica foi conseguida através de várias técnicas extravasculares de oclusão parcial (gráfico 6, tabela 4). O anel constritor ameróide (figura 21) foi o dispositivo de eleição ($n=10$), seguido da ligadura parcial ($n=2$). A banda de celofane foi também aplicada num dos animais em estudo.

Gráfico 13: Distribuição das técnicas cirúrgicas utilizadas nos cães em estudo

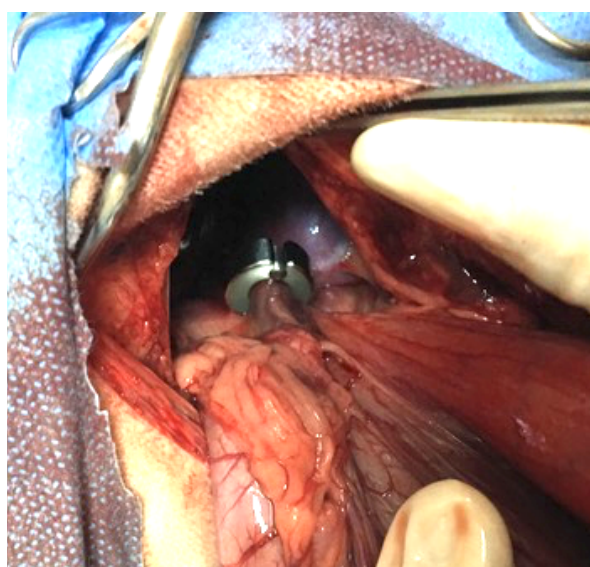
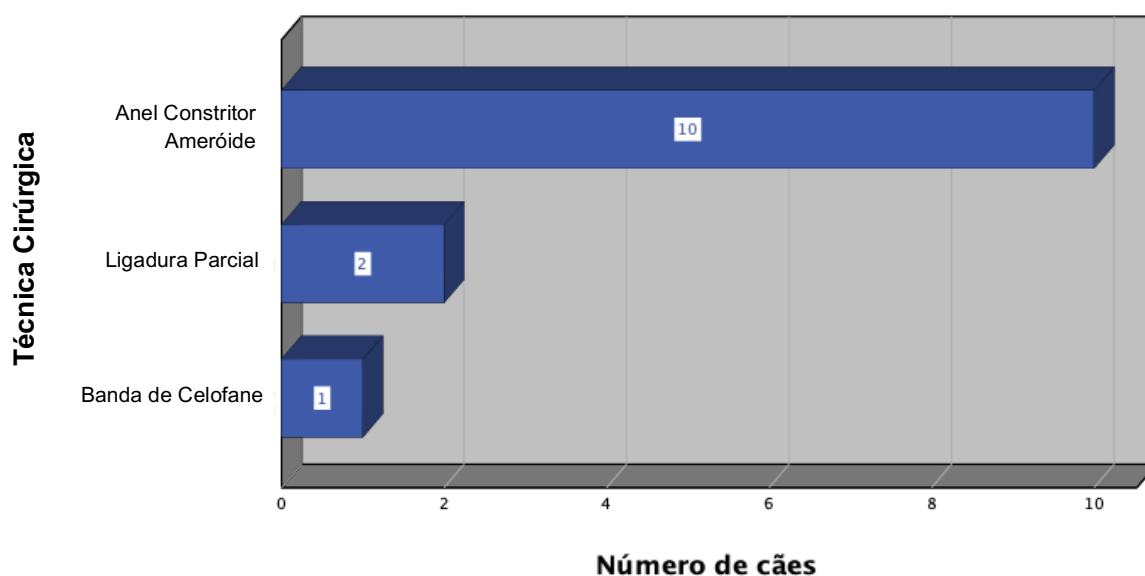


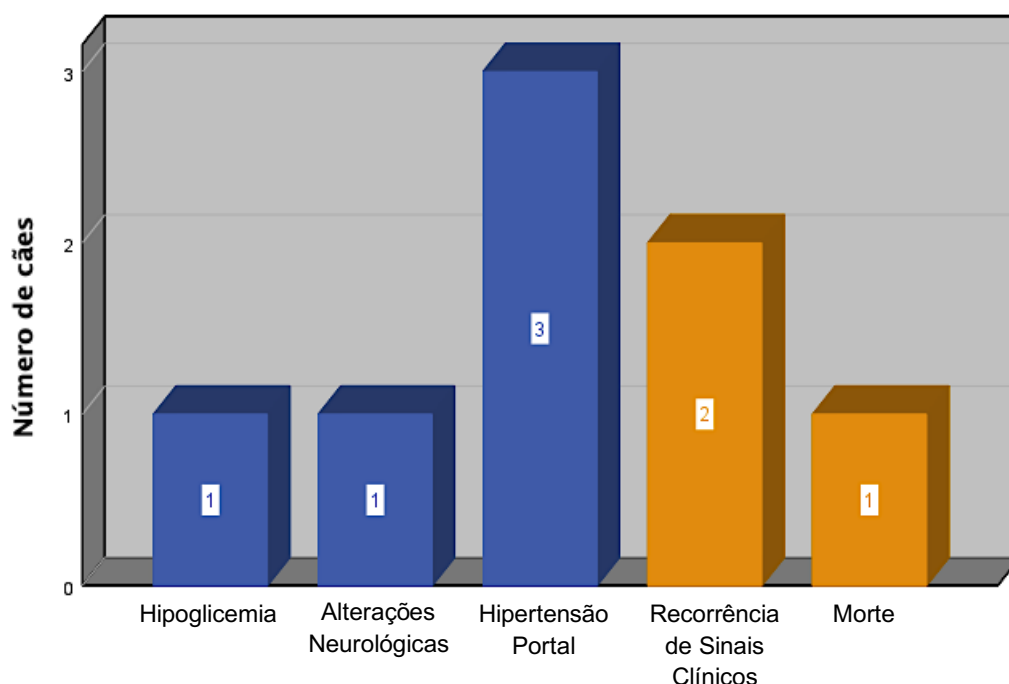
Figura 21: Correção cirúrgica de um *shunt* esplenoportal com anel constritor ameróide (imagem gentilmente cedida pelo Dr. Jorge Leite - BoneMatrix)

4.1.5. Complicações pós-cirúrgicas a curto e a longo prazo

Após a cirurgia, todos os animais foram submetidos a uma monitorização intensa durante os primeiros dias de recuperação cirúrgica na unidade de internamento hospitalar.

Verificou-se a ocorrência de complicações no período pós-cirúrgico de 5 cães (38.5%), com hipertensão portal ($n=3$), alterações neurológicas ($n=1$) e hipoglicemia ($n=1$) (gráfico 7, tabelas 3 e 4). Todos estes animais foram convenientemente medicados de acordo com a complicação em causa, para que assim fosse garantida, na medida do possível, a sua estabilização médica.

Gráfico 16: Distribuição das complicações a curto prazo (a azul) e a longo prazo (a laranja) que afetaram os cães em estudo



A estabilização médica foi bem-sucedida em 4 dos 5 cães que desenvolveram complicações pós-cirúrgicas imediatas, não se tendo registado mortalidade peri-operatória. No entanto, o cão com alterações neurológicas manteve um quadro clínico instável com *headpressing*, hipersalivação e convulsões, que não respondeu ao tratamento médico, prolongando-se a longo prazo.

As complicações pós-cirúrgicas a longo prazo, decorrentes da incompleta resolução clínica, afetaram 3 dos animais em estudo (23.1%). Para além da recorrência de sinais neurológicos previamente mencionada, que culminou com a morte do animal, verificou-se também a recorrência de sinais gastrointestinais, nomeadamente de vômito e diarreia em 2 cães, que implicaram um acompanhamento veterinário continuado (gráfico 7, tabelas 3 e 4).

Em suma, um total de 7 animais (53.8%) apresentaram complicações pós-cirúrgicas, tendo-se verificado uma maior frequência de complicações a curto prazo (38.5%) do que a longo prazo (23.1%) (tabelas 3 e 4).

Tabela 4: Distribuição da amostra em função das complicações ocorridas após a cirurgia de correção de SPS

Complicações pós-cirúrgicas	<i>n</i>	%		<i>n</i>	%
Curto prazo	5	38.5%	Hipoglicemia	1	7.7%
			Quadro neurológico pós-atenuação cirúrgica	1	7.7%
			Hipertensão portal	3	23.1%
Longo prazo	3	23.1%	Recorrência de sinais clínicos	2	15.4%
			Morte	1	7.7%

A tabela 4 reúne as principais informações acerca do padrão morfológico dos SPS diagnosticados na amostra em estudo, da técnica cirúrgica aplicada e das complicações pós-cirúrgicas associadas.

Tabela 7: Caracterização da amostra em estudo em função do *shunt* portossistêmico (SPS) diagnosticado, da técnica cirúrgica aplicada e das complicações pós-cirúrgicas presentes

Cão	Tipo de SPS	Classificação SPS	Técnica Cirúrgica	Complicações pós-cirúrgicas	
				Curto prazo	Longo prazo
1	EH	<i>Shunt</i> gástrico direito Tipo A	Anel constritor ameróide	Ausente	Ausente
2	EH	<i>Shunt</i> gastroázigos esquerdo	Anel constritor ameróide	Ausente	Ausente
3	EH	<i>Shunt</i> gástrico direito Tipo A	Anel constritor ameróide	Ausente	Ausente
4	EH	<i>Shunt</i> gastroázigos esquerdo	Anel constritor ameróide	Ausente	Ausente
5	EH	<i>Shunt</i> gastroázigos esquerdo	Anel constritor ameróide	Hipoglicemia	Ausente
6	EH	<i>Shunt</i> gastroázigos esquerdo	Anel constritor ameróide	Ausente	Ausente
7	EH	<i>Shunt</i> esplenocaval	Banda de celofane	Quadro neurológico	Morte
8	EH	<i>Shunt</i> gástrico direito Tipo B	Anel constritor ameróide	Ausente	Recorrência de sinais gastrointestinais
9	EH	<i>Shunt</i> gastroázigos esquerdo	Anel constritor ameróide	Ausente	Recorrência de sinais gastrointestinais
10	EH	<i>Shunt</i> esplenocaval	Ligadura parcial	Hipertensão portal com ascite	Ausente
11	IH	<i>Shunt</i> de divisão esquerda	Ligadura parcial	Ausente	Ausente
12	EH	<i>Shunt</i> esplenocaval	Anel constritor ameróide	Hipertensão portal com ascite	Ausente
13	EH	<i>Shunt</i> esplenocaval	Anel constritor ameróide	Hipertensão portal com ascite	Ausente

4.2. Avaliação da ocorrência de complicações pós-cirúrgicas

Os parâmetros clínicos e laboratoriais da amostra em estudo (idade, peso, sexo, quadro clínico de EH, análises pré-cirúrgicas, padrão morfológico do SPS e técnica cirúrgica) foram correlacionados com a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas a curto e a longo prazo na tentativa de identificar possíveis fatores que poderiam influenciar o sucesso da terapêutica cirúrgica de *shunts* portossistêmicos congênitos. Os resultados obtidos podem ser observados na tabela 5.

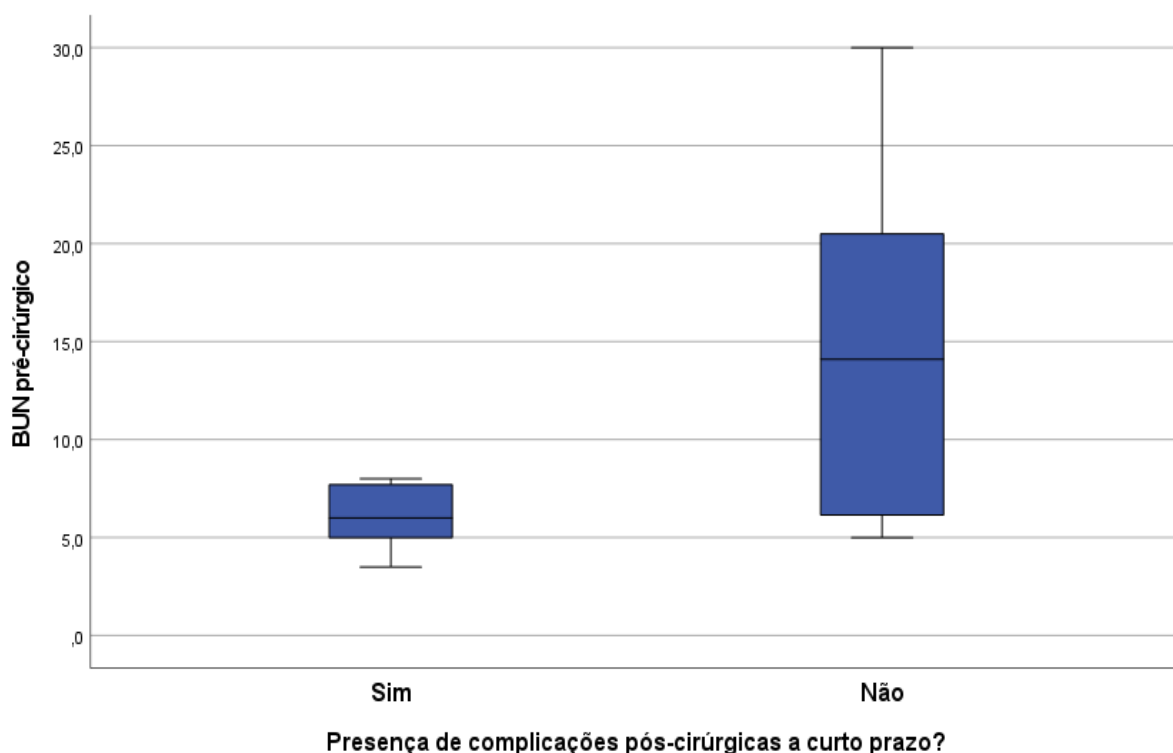
Tabela 10: Fatores de risco associados ao desenvolvimento de complicações pós-cirúrgicas após a correção de SPS congênitos

Variáveis		Complicações a curto prazo	Complicações a longo prazo
Idade		$p=0,118$	$p=0,264$
Peso		$p=0,242$	$p=0,626$
Sexo		$p=1,000$	$p=1,000$
Quadro clínico de EH		$p=0,293$	$p=0,231$
Análises pré-cirúrgicas	Hematócrito	$p=0,254$	$p=0,483$
	Leucócitos	$p=0,351$	$p=0,569$
	Albumina	$p=0,732$	$p=0,552$
	BUN	$p=0,062$	$p=0,853$
	FAS	$p=0,142$	$p=0,137$
	ALT	$p=0,382$	$p=0,425$
	AB jejum	$p=0,857$	$p=0,558$
	AB pós-prandial	$p=0,579$	$p=0,669$
Padrão morfológico do SPS	<i>Shunts</i> envolvendo a veia gástrica esquerda/ esplênica	$p=0,105$	$p=1,000$
	<i>Shunts</i> envolvendo a veia gástrica direita	$p=0,231$	$p=1,000$
	<i>Shunt</i> intra-hepático	$p=1,000$	$p=1,000$
Técnica cirúrgica	Anel constritor ameróide	$p=0,510$	$p=1,000$
	Ligadura parcial	$p=1,000$	$p=1,000$
	Banda de celofane	$p=0,385$	$p=0,231$

Neste estudo não foi possível reconhecer nenhuma relação estatisticamente significativa (valor de $p>0,05$) entre os dados clínicos e laboratoriais com a presença de complicações pós-cirúrgicas (tabela 5).

No entanto, é possível identificar uma tendência de valores mais baixos de ureia sérica (BUN) estarem associados a uma maior incidência de complicações pós-cirúrgicas a curto prazo (gráfico 8). Apesar desta correlação não ser estatisticamente significativa ($p=0,062$), foi a associação com o valor de p mais próximo de 0,05 neste estudo.

Gráfico 19: Distribuição da ureia sérica (BUN) em função da presença ou da ausência de complicações pós-cirúrgicas a curto prazo



A análise dos registos clínicos permitiu ainda conhecer dois casos de *shunt* extra-hepático em cães de grande porte, diagnosticados através de ecografia (figura 22) e de angiografia por tomografia computadorizada (figura 23). Estes cães não foram incluídos neste estudo por terem respondido bem ao tratamento médico inicial, o que desencorajou a correção cirúrgica do *shunt*. Para além disso, não foi possível fazer uma recolha completa do historial médico e dos exames complementares de diagnóstico realizados, o que impossibilitou a avaliação clínica destes animais e a correta visualização da morfologia do *shunt*.

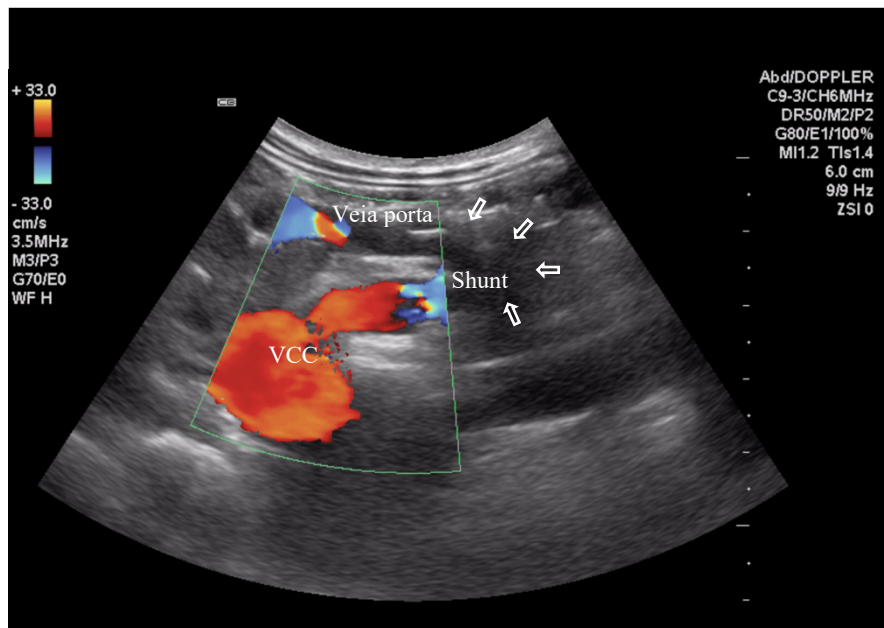


Figura 22: Ecografia com doppler de um cão da raça Pastor Alemão diagnosticado com um *shunt* extra-hepático (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Telmo Fernandes - Insidevet)

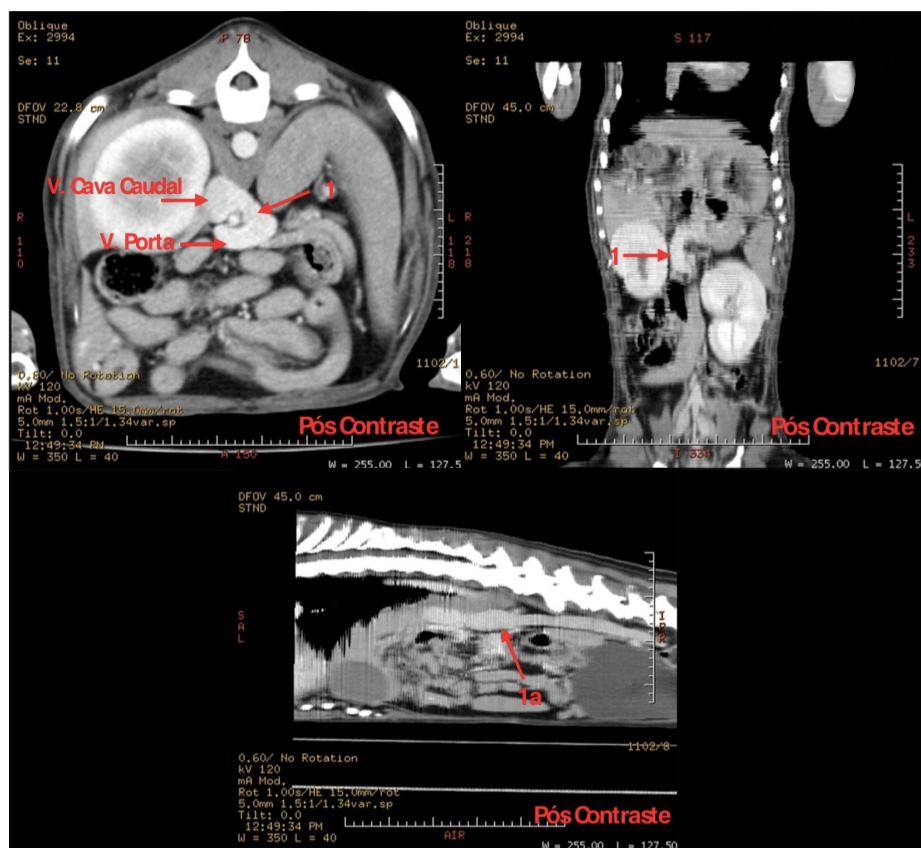


Figura 23: TC abdominal em corte transversal (à esquerda), em corte longitudinal (à direita) e em corte sagital (em baixo) de um Cão de Castro Laboreiro com um *shunt* extra-hepático. Não foi possível classificar este SPSEH através da observação das imagens tomográficas. (Imagens gentilmente cedidas pelo centro de imagem do Hospital Veterinário Montenegro)

5. Discussão

No presente estudo foram observados 13 casos clínicos de cães com diagnóstico de definitivo de SPS, submetidos a correção cirúrgica no Centro Hospitalar Veterinário e no Hospital de Referência Veterinária Montenegro. O Centro Hospitalar Veterinário e o Hospital Veterinário Montenegro são os principais hospitais de referência no Porto que realizam cirurgia de correção de SPS, pelo que a amostra de 13 cães, embora pequena, é um reflexo da baixa prevalência desta doença (0.18% na espécie canina segundo estudo realizado por Tobias e Rohrbach 2003). Contudo, é necessário ter em conta que neste estudo apenas foram incluídos animais com diagnóstico definitivo de SPSC obtido por angiografia por tomografia computadorizada (ATC), pelo que o número de casos incluídos não corresponde à prevalência real da doença, uma vez que nem todos os animais realizaram ATC.

Para além disso, os animais com SPS podem ser assintomáticos (cerca de 20%) (Ham *et al.* 2019), o que dificulta o diagnóstico. Na ausência de sintomatologia, verificou-se haver uma menor aceitação por parte dos tutores para continuar o plano de diagnóstico com a realização de exames imagiológicos (nomeadamente ecografia abdominal e ATC), pelo que o número de animais com SPS é provavelmente superior ao número de animais diagnosticados.

Também não foram incluídos os animais submetidos a tratamento médico ($n=2$). Este número reduzido de animais medicamente tratados traduz a notável preferência pelo tratamento cirúrgico, o que pode ser justificado pelo melhor prognóstico associado à abordagem cirúrgica na visão dos veterinários e transmitida aos tutores dos animais.

Neste estudo, a prevalência foi significativamente maior nos cães de raça *Yorkshire terrier* (38.5%; $n=5$), resultado que está de acordo com vários estudos que verificaram que havia uma incidência de SPS muito superior em cães da raça *Yorkshire terrier* do que noutras raças de cães (cerca de 35.9 vezes superior) (Tobias 2003; Sobczak-Filipiak *et al.* 2019). De facto, os animais de raça pura estão relativamente mais predispostos para a ocorrência de SPS congénito dada a possível hereditabilidade genética. No entanto, a sua ocorrência está também relatada em animais sem raça definida (SRD), mas em muito menor proporção (0.05%) (Tobias e Rohrbach 2003). A 2ª maior percentagem de SPS (15.4%) na amostra em estudo e, ao contrário do que seria esperado, foi encontrada em animais SRD. Este resultado pode ser justificado pelo facto da maioria dos cães em Portugal serem de raça indeterminada, tal como revela um estudo da GfK (2015), o qual descreve uma percentagem mais elevada de cães SRD do que cães de raça pura (52% *versus* 48%) nos lares portugueses, realidade distinta de outros países, cuja prevalência de cães SRD é inferior.

Na nossa amostra foram identificadas outras raças de cães, nomeadamente: Caniche anão, *Chihuahua*, *Retriever* do Labrador, *Schnauzer* miniatura e *Shih Tzu*, que já tinham sido associadas a uma maior predisposição para o desenvolvimento de SPS congénito (Hunt,

Tisdall, Webb, MacPherson, Brain e Malik 2000; Tobias e Rohrbach 2003). As raças de pequeno porte tiveram uma maior representação neste estudo, estando sempre associadas a SPS extra-hepático (SPSEH). Segundo a literatura, os animais de raças de pequeno porte são mais predispostos a desenvolverem SPSEH, enquanto que os SPSIH são mais frequentemente diagnosticados em animais de raças de grande porte (Richter 2003; Sobczak-Filipiak *et al.* 2019). E de facto, o único cão de grande porte em estudo, da raça *Retriever* do Labrador, foi também o único diagnosticado com SPS intra-hepático (SPSIH).

Observou-se ainda a presença de SPSEH em dois cães adultos de grande porte, da raça Pastor Alemão e Cão de Castro Laboreiro. Apesar destes animais não terem sido incluídos neste estudo, importa referi-los para reforçar a etiologia multifatorial subjacente à ocorrência de SPS. Para além da presença de uma base genética que parece justificar a ocorrência de SPSEH em cães de pequeno porte (Van Straten, Leegwater, Vries, Van den Brom e Rothuizen 2005) e de SPSIH em cães de grande porte (Van Steenbeek, Leegwater, Van Sluijs, Heuven e Rothuizen 2009), existem muitos outros fatores ainda não estudados que assumem um papel importante na ocorrência de anastomoses entre o sistema cardinal e o sistema vitelino durante a embriogénese. A presença de SPSEH em cães de grande porte já tinha sido referida noutros estudos (Maddison 1988; Van den Bossche, Van Steenbeek, Favier, Kummeling, Leegwater e Rothuizen 2012).

No que diz respeito ao género, foram obtidas percentagens muito semelhantes entre machos e fêmeas (46.2% *versus* 53.8%), não se evidenciando predisposição de sexo, o que está de acordo com a bibliografia existente (Sobczak-Filipiak *et al.* 2019).

O aparecimento de sintomatologia e o estabelecimento de um diagnóstico compatível com SPS ocorreu na grande maioria dos animais em estudo ao longo do 1º ano de vida (84.6%; $n=11$), tendo os restantes 2 casos sido diagnosticados aos 2 e aos 4 anos de idade. De acordo com a literatura, os animais com maior probabilidade de se manterem assintomáticos e de serem diagnosticados mais tardiamente são os afetados por *shunts* gastroázigos e gastrofrénicos, porque estes *shunts* tendem a ser comprimidos durante a respiração pelo diafragma, e após as refeições pelo estômago (Kraun *et al.* 2014). Pelo contrário, os animais com SPSIH tendem a ser diagnosticado mais precocemente devido ao envolvimento de vasos de maior calibre (Paepe *et al.* 2007). Contudo, neste estudo verificou-se que os animais com *shunt* gastroázigos esquerdo foram diagnosticados ao longo do primeiro ano de vida, entre os 2 meses e os 12 meses de vida, e que dois deles foram diagnosticados mais precocemente do que o cão com SPSIH, diagnosticado aos 5 meses de idade. Esta discrepância pode ser justificada pelo diâmetro do *shunt* envolvido, uma vez que existe, de facto, uma relação de proporcionalidade direta entre o volume de sangue portal desviado (o diâmetro do *shunt*) e a precocidade/gravidade da sintomatologia exibida (Berent e Tobias 2009). Neste estudo não foram registados os diâmetros dos *shunts* para perceber a

influência desse parâmetro no aparecimento de sinais clínicos, mas é provável que o *shunt* esplenoportal do animal diagnosticado aos 4 anos de idade tivesse um diâmetro menor do que os *shunts* gastroesfágicos dos animais diagnosticados aos 2 e aos 4 meses, pelo que a compressão exercida pela distensão gástrica e pela respiração não foi suficiente para atrasar o aparecimento de sintomatologia.

De acordo com a literatura, o quadro neurológico (40%-95%) tende a ser o mais prevalente em animais com SPS (40%-95%), seguindo-se o quadro gastrointestinal (30%) e o quadro urinário (20% a 53%) (Berent e Tobias 2009; Ham *et al.* 2019). Os resultados obtidos contrastam com a literatura, na medida em que a frequência de sinais GI (100%) supera a frequência de sinais neurológicos (61.5%). Estes resultados podem ser justificados pelo facto dos sinais neurológicos serem muitas vezes esporádicos, o que dificulta a sua deteção. A identificação de alterações neurológicas pelos tutores depende em grande parte de uma vigilância contínua do animal, muitas vezes impraticável em contexto familiar, pelo que estes sinais facilmente podem passar despercebidos e serem subvalorizados. Pelo contrário, os sinais gastrointestinais são facilmente identificados através da presença de vômito e/ou diarreia, daí que o quadro GI tenha sido o mais prevalente na amostra em estudo.

De uma forma geral, verificou-se que os animais que apresentavam apenas sinais GI tinham uma média de idades consideravelmente superior (19,8 meses) aos restantes (6,3 meses). Este achado pode ser justificado pelo facto da presença de sinais GI como única manifestação da doença ser compatível com muitas outras doenças, pelo que nestes animais ($n=5$) a hipótese de SPS apenas foi considerada na etapa seguinte com a realização de análises clínicas e exames imagiológicos, sendo o diagnóstico alcançado numa fase mais tardia.

As alterações encontradas nas análises dos animais em estudo abrangeram o hemograma e as bioquímicas séricas. Alguns autores descrevem como alterações frequentes no hemograma dos animais com SPSC a presença de microcitose associada ou não a anemia (Laflamme, Mahaffey, Allen, Twedt, Prasse e Huber 1994). A ocorrência de anemia leve a moderada, não regenerativa, microcítica e normocrômica é frequentemente associada à presença de SPS e parece estar relacionada com um defeito desconhecido na mobilização das reservas de ferro (Simpson *et al.* 1997; Stockham e Scott 2008; Frowde *et al.* 2014). Neste estudo, foi registada a presença de microcitose num dos cães em estudo e de anemia normocítica e normocrômica em 3 animais, correspondendo a uma anemia com características ligeiramente diferentes da anteriormente descrita. A insuficiência hepática patente em animais com SPS leva a uma alteração no metabolismo lipídico e na síntese de aminoácidos e proteínas, componentes que integram a estrutura dos eritrócitos, e que poderão justificar a ocorrência de anemia, que quando associada a uma concentração normal de ferro, resulta em normocitose e normocromia (Stockham e Scott 2008). A leucocitose é

também um achado frequente em cães com SPS e esteve presente em 23.1% da amostra em estudo ($n=3$). Esta alteração leucocitária parece resultar de uma remoção inadequada das bactérias e das suas endotoxinas do sistema porta, com consequente bacteriemia (Paepe *et al.* 2007a).

No que diz respeito às bioquímicas séricas, verificaram-se alterações na concentração da ureia sérica com diminuição do BUN em 61.5% da amostra ($n=8$), na concentração das proteínas plasmáticas com hipoalbuminemia em 38.4% da amostra ($n=5$) e ainda hipoglicemia em 23.1% dos animais ($n=3$), que podem ser justificadas pela disfunção hepática com consequente prejuízo do ciclo da ureia (Deppe *et al.* 1999), da síntese de albumina (Mehl *et al.* 2005) e da gliconeogénese (Paepe *et al.* 2007a). As análises realizadas não incluíram a determinação da concentração sérica das proteínas totais, mas se este parâmetro tivesse sido calculado, muito provavelmente teria sido detetada a presença de hipoproteinemia na amostra em estudo.

Verificou-se também um aumento das enzimas hepáticas FAS ($n=12$) e ALT ($n=9$), sendo que a elevação da FAS foi mais significativa (2 a 4 vezes superior ao limite superior dos valores de referência) do que a elevação da ALT (2 a 3 vezes superior ao limite superior dos valores de referência) e abrangeu um maior número de animais. O aumento mais marcado da FAS em relação à ALT parece ser justificado pela idade juvenil dos animais afetados, que estando em fase de crescimento, apresentam uma maior atividade da isoenzima óssea da FAS (Williams e Rothuizen 2008) e, por isso, um valor consideravelmente superior nas análises clínicas. Outras alterações registadas dizem respeito ao doseamento dos ácidos biliares, onde os resultados obtidos permitiram suportar o diagnóstico presuntivo de SPS. Foram observados aumentos muito marcados no valor dos ácidos biliares (AB) em jejum ($n=12$) e em regime pós-prandial ($n=13$), chegando a exceder em 20 vezes o valor de referência de 20 $\mu\text{mol/L}$ para os AB jejum, e em 37 vezes o valor de referência de 25 $\mu\text{mol/L}$ para AB pós-prandiais. De facto, o desvio de sangue portal permite que os sais biliares acedam à circulação sistémica depois de percorrerem a circulação enterohepática, com um aumento mais significativo no valor dos AB pós-prandiais do que dos AB em jejum (Center 1993). No entanto, verificou-se que os valores mais elevados de AB não estiveram associados a quaisquer complicações pós-cirúrgicas, o que vai ao encontro do descrito por Papazoglou *et al.* 2004 num estudo que revela que o valor dos ácidos biliares nas análises pré-cirúrgicas de animais com SPS não parece influenciar o prognóstico a curto e a longo prazo. Resultados semelhantes também já tinham sido observados por Hottinger *et al.* (Hottinger, Walshaw e Hauptman 1995).

O cão em estudo com queixas urinárias foi também avaliado através de urianálise. e a análise do sedimento urinário revelou a presença de hematúria e de cristalúria por cristais de urato de amónio. Se a urianálise tivesse sido realizada em todos animais, provavelmente

teriam sido detetados animais assintomáticos com achados sugestivos de SPS, nomeadamente, com cristais de urato de amónio, hematúria, proteinúria ou mesmo piúria (Paepe *et al.* 2007a).

Estudos anteriores conseguiram identificar fatores de prognóstico em cães submetidos a correção cirúrgica de SPS (Papazoglou *et al.* 2002; Mehl *et al.* 2005), todos eles relacionados com parâmetros laboratoriais. Nesses estudos verificou-se que a presença de anemia, hipoalbuminemia, leucocitose, assim como uma concentração mais baixa de BUN nas análises pré-cirúrgicas estão associadas a um pior prognóstico. No presente estudo, não se conseguiu encontrar nenhuma associação significativa entre os parâmetros laboratoriais e a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas, mas verificou-se haver uma tendência para os cães com concentrações inferiores de BUN apresentarem uma maior incidência de complicações pós-cirúrgicas a curto prazo. Para além disso, observou-se que o único óbito foi registado num animal com uma concentração de BUN inferior ao valor de referência, apesar desta diminuição não ter sido acompanhada por outras alterações analíticas (nomeadamente anemia, hipoalbuminemia e leucocitose). Pelo contrário, o cão que registou a concentração mais elevada de BUN não desenvolveu qualquer complicação no período pós-cirúrgico. Estes achados apoiam a hipótese de as concentrações mais baixas de BUN estarem associados a um pior prognóstico e, de facto, a correlação entre o BUN e a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas a curto prazo, embora não sendo estatisticamente significativa ($p>0.05$), foi a que apresentou uma maior significância estatística ($p=0,062$) neste estudo.

A ecografia e a angiografia por tomografia computadorizada foram os exames imagiológicos utilizados para fazer o diagnóstico definitivo de SPS nos animais em estudo. A ecografia é um importante exame imagiológico de “primeira linha”, uma vez que a sua realização não implica riscos anestésicos para os animais, para além de ser um método rápido e não invasivo (Winkler *et al.* 2003; d’Anjou 2007). No entanto, verificou-se que apenas 30.8% dos animais apresentaram achados ecográficos compatíveis com *shunt*. Na verdade, o diagnóstico de SPS por via ecográfica está muito dependente da experiência do operador, da sua habilidade técnica e da qualidade do equipamento disponível, que são fatores importantes para evitar erros de diagnóstico (Winkler *et al.* 2003; d’Anjou 2007; Kim, Giglio, Reese, Reese, Bacon e Ellison 2013). Para além disso, a identificação de SPSEH, que abrange praticamente todos os animais da amostra ($n=12$), é mais difícil do que de a de SPSIH, o que pode ser justificado pela difícil visualização do sistema porta devido ao menor tamanho dos vasos envolvidos (d’Anjou 2007), à maior variabilidade na sua localização e à presença de gás nos pulmões e de ingesta/gás no trato gastrointestinal (Berent e Tobias 2018).

As principais alterações ecográficas na amostra em estudo abrangeram o fígado (microhepatia) e o sistema vascular hepático (presença de vaso tortuoso de grande calibre), no entanto dois cães apresentaram ainda alterações no trato urinário com nefromegalia e

sedimento urinário, sendo que um deles não tinha qualquer queixa urinária.

Os sinais urinários decorrem da presença de urolitíase por cálculos de urato de amónio e estão geralmente associados a *shunts* que envolvem a veia gástrica esquerda (Kraun *et al.* 2014). De facto, um dos cães com sinais ecográficos compatíveis com a presença de urolitíase apresentava um *shunt* gastroázigos esquerdo, no entanto estas alterações ecográficas não se fizeram acompanhar por sinais clínicos. Este achado apoia mais uma vez a hipótese de que as alterações anátomo-funcionais, detetadas através de achados clínicos e imagiológicos, nem sempre são acompanhadas por sintomatologia clínica visível, principalmente ao nível do trato urinário (Bartges, Osborne, Lulich, Kruger, Sanderson, Koehler e Ulrich 1999). Por outro lado, a obtenção de um exame ecográfico inconclusivo ($n=9$), na presença de sinais clínicos e laboratoriais compatíveis com *shunt*, não permite descartar a possibilidade de SPS (Tillson e Winkler 2002), sendo necessária a realização de mais exames complementares de diagnóstico.

A ecografia com contraste de microbolhas não foi aplicada em nenhum dos animais em estudo, mas é um método de diagnóstico que pode ser utilizado para aumentar o valor preditivo da ecografia, uma vez que melhora drasticamente a especificidade e a sensibilidade deste exame para o diagnóstico de SPS, permitindo distinguir entre SPSIH e SPSEH, e entre *shunt* porto-cava e *shunt* porto-ázigos (Hohmann, Albrecht, Hoffmann e Wolf 2003; Gómez-Ochoa, Llabrés-Díaz, Ruiz, Corda, Prieto, Sosa, Gregori, Gascón e Couto 2011). Contudo, a determinação precisa da morfologia do SPS, da sua origem e inserção implica a realização de exames imagiológicos que permitam obter imagens detalhadas da vasculatura portal e hepática para uma avaliação completa em múltiplos planos de todos os ramos tributários da veia porta e da artéria hepática (Daniel 2009). Neste estudo, todos os animais realizaram angiografia por tomografia computadorizada (ATC), um exame significativamente mais sensível do que a ecografia (96% *versus* 68%) (Kim *et al.* 2013) que permitiu classificar a grande maioria dos *shunts* de acordo com os padrões morfológicos descritos por White e Parry (White e Parry 2013; White e Parry 2015; White e Parry 2016; White e Parry 2016a). Para além disso, as imagens tomográficas tiveram um papel crucial na perceção pré-cirúrgica dos *shunts*, fatores indispensáveis ao bom planeamento cirúrgico e à redução do tempo intra-cirúrgico (Santilli e Gerboni 2003; Kim *et al.* 2013).

Os SPS extra-hepáticos foram, sem dúvida, os mais frequentes nos animais em estudo (12/13). Dentro dos SPSEH, o *shunt* mais prevalente foi o *shunt* gastroázigos esquerdo ($n=5$), seguido do *shunt* esplenocaval ($n=4$) e dos *shunts* que envolvem a veia gástrica direita ($n=3$). Estes achados coincidem com a literatura existente, que relata uma maior incidência de *shunts* esplenocaval, gastroázigos esquerdo, gástrico direito e gastrofrénico esquerdo na espécie canina (White *et al.* 2017). No que diz respeito aos SPSIH, os de divisão esquerda são mais frequentes do que os de divisão direita e central (Bertolini 2019), o que está de acordo com

os resultados obtidos neste estudo.

Um dos animais em estudo foi diagnosticado com um *shunt* cuja morfologia não é concordante com nenhum dos padrões descritos até à data. Este *shunt*, tal como os *shunts* gástricos direitos do Tipo A, teve origem na veia gástrica direita e inserção na veia cava caudal pré-hepática, contudo em vez de se unir com a veia gástrica esquerda e continuar dorsomedialmente para se inserir no lado esquerdo da veia cava caudal (VCC) pré-hepática ao nível do forâmen epiplóico, continuou ventrocaudalmente, sem se unir com a veia gástrica esquerda, até se inserir na VCC pré-hepática do seu lado esquerdo, ao nível do local de inserção da veia esplénica na veia porta. Este *shunt* por não se enquadrar em nenhum dos padrões descritos foi designado de *shunt* gástrico direito Tipo A “atípico”. Esta imprecisão reforça mais uma vez a necessidade de realizar mais estudos para que se consiga padronizar com maior precisão as inúmeras variações morfológicas dos *shunts* (White e Parry 2015) e uniformizar a linguagem técnica dentro da comunidade veterinária (Plested e Drees 2019). Contudo, a classificação dos *shunts* segundo esta terminologia parece ter um maior interesse do ponto de vista académico do que na perspetiva clínica, na medida em que uma designação morfológica dos *shunts* dificilmente substituirá uma descrição detalhada da complexa anatomia dos mesmos.

Para além deste exame imagiológico (ATC), existem outros exames que estão disponíveis em medicina veterinária e que podem ser aplicados para confirmar a presença de SPS, nomeadamente a angiografia por ressonância magnética, a portovenografia mesentérica intraoperatória e a cintigrafia.

No que diz respeito à técnica cirúrgica utilizada, todos os animais foram submetidos a técnicas extravasculares de oclusão parcial. Existem evidências científicas de que a atenuação vascular completa permite a resolução definitiva do *shunt* com uma menor incidência de complicações a longo prazo (Kummeling *et al.* 2004; Tivers *et al.* 2018). Contudo a probabilidade de um animal tolerar a atenuação total sem o desenvolvimento de hipertensão portal é muito reduzida, sobretudo nos casos de *shunt* intra-hepático. Este facto justificou a preferência por técnicas de oclusão vascular parcial nos animais da amostra.

Um estudo realizado em 2008 (Doran, Barr, Moore, Knowles e Holt) conseguiu estabelecer uma relação entre a capacidade de um animal tolerar a oclusão total do *shunt* e o tamanho do fígado em função do peso corporal, tendo-se constatado que quanto maior o volume do fígado em relação ao peso corporal (ou seja, quanto menor for a atrofia hepática), maior será a probabilidade do animal tolerar a atenuação completa de um SPSEH.

No presente estudo, o anel constritor ameróide aplicado em 10 cães foi a técnica de eleição, tendo-se constatado que 50% dos animais não desenvolveram complicações pós-cirúrgicas ($n=5$). Verificou-se também que a atenuação cirúrgica de um *shunt* esplenocaval com banda de celofane foi a que resultou num quadro clínico de maior instabilidade, com

exibição de sinais neurológicos graves, que se prolongaram a longo prazo e culminaram com a morte do animal. Um estudo de Traverson *et al.* 2017 relatou que a banda de celofane está associada a um maior risco de oclusão vascular incompleta (31.6%) com persistência de um fluxo sanguíneo residual, dificultando assim a resolução clínica.

O cão diagnosticado com SPSIH foi igualmente submetido a atenuação cirúrgica recorrendo a uma técnica de oclusão extravascular (ligadura parcial). Uma alternativa possível seria a correção cirúrgica através de embolização endovascular, uma vez que o reduzido espaço de manobra dificulta a aplicação de outros dispositivos de atenuação extravascular (Tivers *et al.* 2018). De acordo com a literatura, a embolização endovascular na correção de SPSIH está associada a menos complicações pós-cirúrgicas quando comparada com técnicas extravasculares (Weisse *et al.* 2014), no entanto o cão com SPSIH teve uma boa resposta ao tratamento cirúrgico, sem registo de complicações pós-cirúrgicas e com uma boa evolução clínica e laboratorial.

Neste estudo não foi possível reconhecer nenhuma relação estatisticamente significativa entre o padrão morfológico do *shunt* e a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas. De igual forma, também não foi identificada nenhuma relação significativa entre as técnicas cirúrgicas aplicadas e a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas. De facto, sabe-se que o resultado das técnicas de oclusão parcial é muito imprevisível, podendo originar uma oclusão gradual completa com resolução clínica, uma oclusão vascular incompleta com persistência de um fluxo sanguíneo residual e necessidade de uma segunda intervenção cirúrgica para resolução definitiva do *shunt* ou então, uma oclusão vascular precoce com hipertensão portal e desenvolvimento de múltiplos *shunts* adquiridos (Weisse *et al.* 2014).

As complicações pós-cirúrgicas verificadas nos animais em estudo coincidem com as complicações mais frequentemente relatadas na literatura e afetaram 53.8% da amostra ($n=7$), destacando-se a ocorrência de hipertensão portal ($n=3$), de hipoglicemia ($n=1$) e de alterações neurológicas ($n=1$) como complicações a curto prazo e, ainda recorrência de sinais clínicos ($n=2$) e mortalidade ($n=1$) como complicações a longo prazo.

A hipertensão portal foi a complicação pós-cirúrgica mais prevalente neste estudo, tendo estado associada à correção cirúrgica de SPS com anel constritor ameróide ($n=2$) e com ligadura parcial ($n=1$). Efetivamente, a atenuação cirúrgica dos *shunts* implica uma adaptação da vasculatura portal ao aumento do fluxo venoso que, quando excessiva, não é tolerada pelos animais, resultando no desenvolvimento de hipertensão portal, potencialmente fatal e por vezes refratária ao tratamento médico (Tisdall *et al.* 2000; Kummeling *et al.* 2004; Lipscomb, Lee, Lamb e Brockman 2009).

A hipoglicemia pós-cirúrgica foi verificada no cão com o peso corporal mais baixo, ou seja, com menos reservas de glicogénio e, portanto, com maior predisposição para episódios de hipoglicemia. No entanto, este cão respondeu bem à fluidoterapia suplementada com

glucose, sem necessidade de terapêutica adicional.

Dada a maior instabilidade do quadro clínico no período pré-cirúrgico, a estabilização médica dos animais com *shunt* portossistêmico assume um papel importante para evitar a sua descompensação no período pós-cirúrgico, sobretudo na presença de EH. Um dos animais em estudo que apresentava queixas gastrointestinais e neurológicas exibiu um quadro clínico grave após a atenuação cirúrgica com *headpressing*, hipersalivação e convulsões, que se mostraram refratárias ao tratamento sintomático a curto e a longo prazo. Este cão acabou por falecer na sequência destas alterações neurológicas. O quadro neurológico exibido por este animal após a atenuação cirúrgica enquadra-se num quadro clínico distinto da EH. Vários autores levantam a possibilidade de existir uma adaptação do SNC ao ambiente metabólico provocado pela EH, pelo que a atenuação cirúrgica promove novas alterações metabólicas que podem favorecer o aparecimento de um quadro neurológico não associado a hiperamoníemia (Strickland, Tivers, Adamantos, Harcourt-Brown, Fowkes e Lipscomb 2018). Num estudo recente, Strickland *et al.* (2018) constataram que a presença de sinais de EH, não eficazmente controlados até ao momento da cirurgia, aumenta a probabilidade dos animais desenvolverem alterações neurológicas, por vezes refratárias ao tratamento médico. Strickland *et al.* também reconheceram que a presença de um quadro neurológico após a atenuação vascular é uma das principais causas de morte após a recuperação cirúrgica de SPSC (Strickland *et al.* 2018).

Os animais que não mostraram sinais de resolução clínica ($n=3$) deveriam ter sido submetidos a uma segunda avaliação tomográfica para averiguar a possível recidiva do *shunt* ou o eventual desenvolvimento de múltiplos *shunts* adquiridos. Contudo, esta reavaliação tomográfica não foi realizada em nenhum dos animais, possivelmente por se tratar de um exame dispendioso, que poderá ter excedido o poder económico dos tutores, tendo em conta os custos associados aos exames de diagnóstico previamente realizados e ao tratamento médico-cirúrgico.

Infelizmente não foi possível reconhecer nenhuma relação estatisticamente significativa (valor de $p>0,05$) entre os dados clínicos (idade, peso, sexo, quadro clínico) e laboratoriais dos animais em estudo com a presença de complicações pós-cirúrgicas, o que pode ser justificado pelo tamanho reduzido da amostra.

Neste estudo, registou-se uma maior prevalência de complicações a curto prazo do que a longo prazo (38.5% *versus* 23.1%), o que é compreensível pois a cirurgia e a recuperação cirúrgica são os períodos mais críticos (Monnet 2011). A recuperação pós-cirúrgica implicou o internamento dos animais durante vários dias para que fosse possível a monitorização contínua dos mesmos, essencial na deteção de complicações pós-cirúrgicas. Para além das complicações observadas nos animais em estudo, estão descritas outras que incluem morte súbita (Bright *et al.* 2006, Weisse *et al.* 2014), recuperação anestésica lenta

(Holford *et al.* 2008), hipotensão arterial induzida pela anestesia, hipotermia (sobretudo em cães de pequeno porte) (Papazoglou *et al.* 2004; Kirby 2016), hemorragia gastrointestinal (Weisse *et al.* 2014) e hemorragia associada à presença de coagulopatias (Kummeling *et al.* 2004).

Todos os animais da amostra em estudo compareceram nas consultas de controle pós-cirúrgico, o que permitiu fazer uma avaliação da resposta clínica e laboratorial ao tratamento cirúrgico. De facto, a velocidade de encerramento do lúmen vascular para além de variar com a técnica cirúrgica, também varia de animal para animal (Sereda e Adin 2005), pelo que os resultados são sempre imprevisíveis. Este acompanhamento contínuo no período pós-cirúrgico poderá ter contribuído para a menor frequência de complicações a longo prazo.

6. Conclusão

Os *shunts* portossistémicos congénitos são a doença congénita do sistema hepatobiliar mais frequentemente diagnosticada em animais de companhia, cuja resolução definitiva está dependente da sua correção cirúrgica que, quando bem-sucedida, permite melhorar a qualidade de vida dos animais com esta doença. Contudo, a opção pelo tratamento cirúrgico está dependente da sua aceitação por parte dos tutores que, por vezes, com receio das complicações intra e pós-cirúrgicas, preferem o tratamento médico.

A realização deste estudo permitiu confirmar alguns aspetos já descritos na literatura, nomeadamente que as manifestações clínicas desta doença tendem a ser precoces, surgindo maioritariamente em cães com menos de 1 ano de idade, sendo a raça *Yorkshire terrier* a mais frequentemente afetada.

No que diz respeito ao quadro clínico, os sinais gastrointestinais foram os mais facilmente identificados, e por isso foram os mais frequentemente reportados pelos tutores.

A amostra em estudo, embora pequena, foi representativa para a maioria dos parâmetros laboratoriais avaliados.

A ecografia apenas permitiu o diagnóstico de 1/3 dos casos, pelo que a tomografia computadorizada assumiu um papel importante no diagnóstico e no planeamento cirúrgico.

O tratamento cirúrgico foi o tratamento de eleição nos casos apresentados e a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas foi verificada em mais de 50% dos cães em estudo.

Uma monitorização pós-cirúrgica rigorosa e uma intervenção terapêutica atempada são fatores extremamente importantes para evitar a descompensação clínica dos animais na sequência de complicações pós-cirúrgicas, sobretudo nas primeiras 48 horas, que afetaram 38.5% da amostra. Por outro lado, sabe-se que a oclusão efetiva do *shunt* com resolução definitiva do desvio de sangue portal depende de muitos fatores, entre os quais o organismo do próprio animal, pelo que o acompanhamento pós-cirúrgico dos animais com reavaliações clínicas, analíticas e imagiológicas assumiu um papel importante no ajuste terapêutico e,

poderá ter contribuído para uma frequência relativamente mais baixa de complicações a longo prazo (23.8%).

As principais limitações deste estudo prendem-se com a reduzida amostra, com a existência de históricos médicos incompletos e com diferentes protocolos de atuação, uma vez que a recolha de dados teve lugar em mais do que um centro de atendimento médico-veterinário. Todos estes fatores influenciaram os resultados estatísticos e podem ter contribuído para que não fossem encontradas associações significativas entre os parâmetros clínicos/laboratoriais e a ocorrência de complicações pós-cirúrgicas.

Mais estudos serão necessários para que se consiga padronizar com maior precisão as inúmeras variações morfológicas dos *shunts* e uniformizar a linguagem técnica dentro da comunidade veterinária, e para determinar quais os fatores associados a um melhor prognóstico.

BIBLIOGRAFIA

- Adin CA, Sereda CW, Thompson MS, Wheeler JL, Archer LL. 2006. Outcome associated with use of a percutaneously controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts. *J Am Vet Med Assoc*. 229(11): 1749–1755. doi:10.2460/javma.229.11.1749.
- Bartges JW, Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, Sanderson SL, Koehler LA, Ulrich LK. 1999. Canine urate urolithiasis: Etiopathogenesis, diagnosis, and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 29(1): 161–191. doi:10.1016/s0195-5616(99)50010-7.
- Berent AC, Tobias KM. 2009. Portosystemic vascular anomalies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 39(3): 513–541. doi:10.1016/j.cvsm.2009.02.004.
- Berent AC, Tobias KM. 2018. Hepatic vascular anomalies. In: Tobias KM, Johnston SA, editors. *Veterinary surgery: Small animal*. 2nd ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders. Vol. 2, Chapter 96; p. 1852-1886.
- Bertolini G. 2010. Acquired portal collateral circulation in the dog and cat. *Vet Radiol Ultrasound*. 51(1): 25–33. doi:10.1111/j.1740-8261.2009.01616.x.
- Bertolini G. 2017. The abdominal vasculature. In: Bertolini G, editor. *Body MDCT in small animals. Basic principles, technology, and clinical application*. Cham (CH): Springer. Part III; p. 82-89. doi:10.1007/978-3-319-46904-1_3.
- Bertolini G. 2019. Anomalies of the portal venous system in dogs and cats as seen on multidetector-row computed tomography: An overview and systematization proposal. *Vet Sci*. 6(1):10. doi:10.3390/vetsci6010010.
- Besancon MF, Kyles AE, Griffey SM, Gregory CR. 2004. Evaluation of the characteristics of venous occlusion after placement of an ameroid constrictor in dogs. *Vet Surg*. 33(6): 597–605. doi:10.1111/j.1532-950x.2004.04082.x.
- Bright SR, Williams JM, Niles JD. 2006. Outcomes of intrahepatic portosystemic shunts occluded with ameroid constrictors in nine dogs and one cat. *Vet Surg*. 35(3): 300–309. doi:10.1111/j.1532-950X.2006.00148.x.
- Bright RM. 2004. Use of an ameroid constrictor device for gradual occlusion of single extrahepatic portosystemic shunts. [Internet]. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings. Loveland (CO): Veterinary Specialists of Northern Colorado. <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3852311&pid=11181&print=1>
- Broome CJ, Walsh VP, Braddock JA. 2004. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *N Z Vet J*. 52(4): 154–162. doi:10.1080/00480169.2004.10749424.
- Bruehschwein A, Foltin I, Flatz K, Zoellner M, Matis U. 2010. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in 10 dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 51(2): 116–121. doi:10.1111/j.1740-8261.2009.01634.x.
- Buob S, Johnston AN, Webster CRL. 2011. Portal hypertension: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Vet Intern Med*. 25(2): 169–186. doi:10.1111/j.1939-1676.2011.00691.x.
- Burton CA, White RN. 2001. Portovenogram findings in cases of elevated bile acid concentrations following correction of portosystemic shunts. *J Small Anim Pract*. 42(11): 536–540. doi:10.1111/j.1748-5827.2001.tb06023.x.

- Bussadori R, Bussadori C, Millán L, Costilla S, Rodríguez-Altónaga J A, Orden MA, Gonzalo-Orden JM. 2008. Transvenous coil embolisation for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *Vet J.* 176(2): 221–226. doi:10.1016/j.tvjl.2007.02.027.
- Caporali EHG, Phillips H, Underwood L, Selmic LE. 2015. Risk factors for urolithiasis in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts: 95 cases (1999-2013). *J Am Vet Med Assoc.* 246(5): 530–536. doi:10.2460/javma.246.5.530.
- Center SA. 1993. Serum bile acids in companion animal medicine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 23(3): 625–657. doi:10.1016/s0195-5616(93)50310-8.
- Center SA. 2012. Fluid accumulation disorders. In: Willard MD, Tvedten H, editors. *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods.* 5th ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders. Chapter 10; p. 226-259.
- Daniel GB. 2009. Scintigraphic diagnosis of portosystemic shunts. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 39(4): 793–810. doi:10.1016/j.cvsm.2009.04.009.
- Dennis R, Kirberger RM, Barr F, Wrigley RH. 2010. *Handbook of small animal radiology and ultrasound: techniques and differential diagnoses.* 2nd ed. Edinburgh (UK): Churchill Livingstone Elsevier. Chapter 9, Other abdominal structures: abdominal wall, peritoneal and retroperitoneal cavities, parenchymal organs; p. 243-244
- Deppe TA, Center SA, Simpson KW, Erb HN, Randolph JF, Dykes NL, Yeager AE, Reynolds AJ. 1999. Glomerular filtration rate and renal volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies before and after surgical ligation. *J Vet Intern Med.* 13(5): 465–471. doi:10.1892/0891-6640(1999)013<0465:gfrarv>2.3.co;2.
- Doran IP, Barr FJ, Moore AH, Knowles TG, Holt PE. 2008. Liver size, bodyweight, and tolerance to acute complete occlusion of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg.* 37(7): 656–662. doi:10.1111/j.1532-950X.2008.00432.x.
- d'Anjou MA. 2007. The sonographic search for portosystemic shunts. *Clin Tech Small Anim Pract.* 22(3): 104–114. doi:10.1053/j.ctsap.2007.05.004.
- Evans HE, Lahunta A. 2013. *Miller's anatomy of the dog.* 4th ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders. Chapter 7, The digestive apparatus and abdomen; p. 331.
- Evans HE, Lahunta A. 2013. *Miller's anatomy of the dog.* 4th ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders. Chapter 11, The heart and arteries; p. 478-484.
- Evans HE, Lahunta A. 2013. *Miller's anatomy of the dog.* 4th ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders. Chapter 12, Veins; p. 517-520.
- Frowde PE, Gow AG, Burton CA, Powell R, Lipscomb VJ, House AK, Mellanby RJ, Tivers MS. 2014. Hepatic hepcidin gene expression in dogs with a congenital portosystemic shunt. *J Vet Intern Med.* 28(4): 1203–1205. doi:10.1111/jvim.12387.
- Fryer KJ, Levine JM, Peycke LE, Thompson JA, Cohen ND. 2011. Incidence of postoperative seizures with and without levetiracetam pretreatment in dogs undergoing portosystemic shunt attenuation. *J Vet Intern Med.* 25(6): 1379–1384. doi:10.1111/j.1939-1676.2011.00819.x.
- GfK, 2015. Portugal é um país Pet-Friendly. Estudo GfKTrack.2PETs Portugal (Vaga 2015) [acedido a 29 Abril 2020]. <https://www.veterinaria-atual.pt/na-clinica/portugal-tem-67-milhoes-de-animaes-de-estimacao/>

- Gómez-Ochoa P, Llabrés-Díaz F, Ruiz S, Corda A, Prieto S, Sosa I, Gregori T, Gascón M, Couto GC. 2010. Use of transsplenic injection of agitated saline and heparinized blood for the ultrasonographic diagnosis of macroscopic portosystemic shunts in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 52(1): 103–106. doi:10.1111/j.1740-8261.2010.01752.x.
- Greenhalgh SN, Dunning MD, McKinley TJ, Goodfellow MR, Kelman KR, Freitag T, O'Neill EJ, Hall J, Watson PJ, Jeffery ND. 2010. Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. *J Am Vet Med Assoc*. 236(11): 1215–1220. doi:10.2460/javma.236.11.1215.
- Greenhalgh SN, Reeve JA, Johnstone T, Goodfellow MR, Dunning MD, O'Neill EJ, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND. 2014. Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. *J Am Vet Med Assoc*. 245(5): 527–533. doi:10.2460/javma.245.5.527
- Ham KL, James H, Zide AN, Kieves NR. 2019. Portosystemic vascular anomaly, congenital. In: Mott J, Morrison JA, editors. *Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion: small animal gastrointestinal diseases*. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons. Chapter 134; p. 885–897. doi:10.1002/9781119376293.ch134.
- Hohmann J, Albrecht T, Hoffmann CW, Wolf KJ. 2003. Ultrasonographic detection of focal liver lesions: Increased sensitivity and specificity with microbubble contrast agents. *Eur J Radiol*. 46(2): 147–159. doi:10.1016/s0720-048x(02)00053-0.
- Holford AL, Tobias KM, Bartges JW, Johnson BM. 2008. Adrenal response to adrenocorticotrophic hormone in dogs before and after surgical attenuation of a single congenital portosystemic shunt. *J Vet Intern Med*. 22(4): 832–838. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0142.x.
- Hottinger HA, Walshaw R, Hauptman JG. 1995. Long-term results of complete and partial ligation of congenital portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg*. 24(4): 331–336. doi:10.1111/j.1532-950x.1995.tb01339.x.
- Hunt G, Kummeling A, Tisdall PLC, Marchevsky AM, Liptak JM, Youmans KR, Goldsmid SE, Beck, JA. 2004. Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. *Vet Surg*. 33(1): 25–31. doi:10.1111/j.1532-950x.2004.04011.x.
- Hunt GB, Tisdall PLC, Webb A, MacPherson GC, Brain P, Malik R. 2000. Congenital portosystemic shunts in toy and miniature poodles. *Aust Vet J*. 78(8): 530–532. doi:10.1111/j.1751-0813.2000.tb11894.x.
- Jayakumar AR, Norenberg MD. 2018. Hyperammonemia in hepatic encephalopathy. *J Clin Exp Hepatol*. 8(3): 272–280. doi:10.1016/j.jceh.2018.06.007
- Joffe MR, Hall E, Tan C, Brunel L. 2019. Evaluation of different methods of securing cellophane bands for portosystemic shunt attenuation. *Vet Surg*. 48(1): 42–49. doi:10.1111/vsu.13125.
- Jenkins H, Haskey E. 2013. Nursing the portosystemic shunt patient. *Vet Nurs*. 4(2): 74–80. doi:10.12968/vetn.2013.4.2.74
- Kayanuma H, Koyama R, Kanai E. 2019. Feasibility of complete surgical ligation on 72 dogs with singular extrahepatic congenital portosystemic shunt based on portal pressure and comparison of intraoperative mesenteric portovenography. *J Vet Med Sci*. 81(3): 361–364. doi:10.1292/jvms.18-0442.
- Kierszenbaum AL, Tres LL. 2012. *Histology and cell biology: An introduction to pathology*. 3rd ed. Philadelphia (PA): Elsevier Saunders. Chapter 17, Digestive glands; p. 515.

- Knapp T, Navalón I, Medda M, Pradelli D, Borgonovo S, Crosta C, Bussadori CM. 2015. A multimodality imaging approach for guiding a modified endovascular coil embolization of a single intrahepatic portosystemic shunt in dogs. *Res Vet Sci*. 103: 156–163. doi:10.1016/j.rvsc.2015.09.023.
- Kummeling A, Van Sluijs FJ, Rothuizen J. 2004. Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. *Vet Surg*. 33(1): 17–24. doi:10.1111/j.1532-950x.2004.04004.x.
- Kummeling A, Teske E, Rothuizen J, Van Sluijs FJ. 2006. Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *J Vet Intern Med*. 20(6): 1319–1326. doi:10.1892/0891-6640(2006)20[1319:cpidwcj2.0.co;2.
- Laflamme DP, Mahaffey EA, Allen SW, Twedt DC, Prasse KW, Huber TL. 1994. Microcytosis and iron status in dogs with surgically induced portosystemic shunts. *J Vet Intern Med*. 8(3): 212–216. doi:10.1111/j.1939-1676.1994.tb03218.x.
- Leeman JJ, Kim SE, Reese DJ, Risselada M, Ellison GW. 2013. Multiple congenital PSS in a dog: Case report and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc*. 49(4): 281–285. doi:10.5326/JAAHA-MS-5877.
- Liatis T, Monti P, Latre AR, Mantis P, Cherubini GB. 2019. Lead intoxication mimicking idiopathic epilepsy in a young dog. *Vet Rec Case Rep*. 7(1): e000703. doi:10.1136/vetreccr-2018-000703
- Lim J, Yoon Y, Jung D, Yeon S, Lee H. 2016. Emphysematous pyonephrosis associated with extrahepatic portosystemic shunt in a dog. *J Vet Med Sci*. 78(4): 697–700. doi:10.1292/jvms.15-0181.
- Lipscomb VJ, Lee KC, Lamb CR, Brockman DJ. 2009. Association of mesenteric portovenographic findings with outcome in cats receiving surgical treatment for single congenital portosystemic shunts. *J Am Vet Med Assoc*. 234(2): 221–228. doi:10.2460/javma.234.2.221.
- Lulich JP, Berent AC, Adams LG, Westropp JL, Bartges JW, Osborne CA. 2016. ACVIM small animal consensus recommendations on the treatment and prevention of uroliths in dogs and cats. *J Vet Intern Med*. 30(5): 1564–1574. doi:10.1111/jvim.14559.
- Maddison JE. 1988. Canine congenital portosystemic encephalopathy. *Aust Vet J*. 65(8): 245–249. doi:10.1111/j.1751-0813.1988.tb14310.x.
- Mehl ML, Kyles AE, Hardie EM, Kass PH, Adin CA, Flynn AK, Cock HE, Gregory CR. 2005. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc*. 226(12): 2020–2030. doi:10.2460/javma.2005.226.2020.
- Mehl ML, Kyles AE, Case JB, Kass PH, Zwingenberger A, Gregory CR. 2007. Surgical management of left-divisional intrahepatic portosystemic shunts: Outcome after partial ligation of, or ameroid ring constrictor placement on, the left hepatic vein in twenty-eight dogs (1995-2005). *Vet Surg*. 36(1): 21–30. doi:10.1111/j.1532-950X.2007.00231.x.
- Monnet E. 2011. Managing portosystemic shunts. *DMV360.com*. CVC in Kansas City Proceedings; Agosto 2011 [accedido a 29 Abril 2020] <https://www.dvm360.com/view/managing-portosystemic-shunts-proceedings>
- Monnet E. 2020. Portosystemic Shunt. In: Monnet E, Smeak D, editors. *Gastrointestinal surgical techniques in small animals*. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons. Chapter 41; p. 301-315.

- Nelson NC, Nelson LL. 2011. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Vet Radiol Ultrasound*. 52(5): 498–506. doi:10.1111/j.1740-8261.2011.01827.x.
- Norfolk Vet Products. 2019. Veterinary Medicine Product Catalog [acedido a 11 Junho 2019]. https://norfolkvetproducts.com/wp-content/uploads/2019/03/NVP_Catalog_2019-01_email.pdf.
- Kim SE, Giglio RF, Reese DJ, Reese SL, Bacon NJ, Ellison GW. 2013. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 54(6): 569–574. doi:10.1111/vru.12059.
- Kirby B. 2016. Portosystemic. In: Griffon D, Hamaide A, editors. *Complications in small animal surgery*. Iowa (USA): Wiley Blackwell, Inc. Chapter 63; p. 461-466. doi:10.1002/9781119421344.ch63.
- Kraun MB, Nelson LL, Hauptman JG, Nelson NC. 2014. Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009-2012). *J Am Vet Med Assoc*. 245(5): 540–549. doi:10.2460/javma.245.5.540.
- Paepe D, Haers H, Vermote K, Saunders J, Risselada M, Daminet S. 2007. Portosystemic shunts in dogs and cats: Definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergen Tijds*. 76: 234–240. <https://vdt.ugent.be/sites/default/files/art76401.pdf>
- Paepe D, Haers H, Vermote K, Saunders J, Risselada M, Daminet S. 2007a. Portosystemic shunts in dogs and cats: Laboratory diagnosis of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergen Tijds*. 76(4): 241–248. <https://vdt.ugent.be/sites/default/files/art76402.pdf>
- Papazoglou LG, Monnet E, Seim HB. 2002. Survival and prognostic indicators for dogs with intrahepatic portosystemic shunts: 32 cases (1990-2000). *Vet Surg*. 31(6): 561–570. doi:10.1053/jvet.2002.34666.
- Parry AT, White RN. 2015. Portal vein anatomy in the dog: comparison between computed tomographic angiography (CTA) and intraoperative mesenteric portovenography (IOMP). *J Small Anim Pract*. 56(11): 657–661. doi:10.1111/jsap.12392.
- Parry AT, White RN. 2016. Comparison of computed tomographic angiography and intraoperative mesenteric portovenography for extrahepatic portosystemic shunts. *J Small Anim Pract*. 58(1): 49-55. doi: 10.1111/jsap.12596.
- Payne JT, Martin RA, Constantinescu GM. 1990. The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats. *Semin Vet Med Surg (Small Animal)*. 5(2): 76-82.
- Plested MJ, Drees R. 2019. Survey of surgical specialists' content preferences in radiology reports for extrahepatic portosystemic shunts. *Vet Radiol Ultrasound*. 60(3): 316–322. doi: 10.1111/vru.12730.
- Proot S, Biourge V, Teske E, Rothuizen J. 2009. Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *J Vet Intern Med*. 23(4): 794–800. doi:10.1111/j.1939-1676.2009.0327.x.
- Radlinsky MG. 2013. Surgery of the Liver. In: Fossum TW, editor. *Small animal surgery*. 2nd ed. St. Louis (MO): Elsevier Mosby. Chapter 21; p. 595-610.

- Rama Rao KV, Norenberg MD. 2001. Cerebral energy metabolism in hepatic encephalopathy and hyperammonemia. *Metab Brain Dis.* 16(1/2): 67-78. doi:10.1023/a:1011666612822
- Rama Rao KV, Norenberg MD. 2012. Brain energy metabolism and mitochondrial dysfunction in acute and chronic hepatic encephalopathy. *Neurochem Int.* 60(7): 697–706. doi:10.1016/j.neuint.2011.09.007
- Ricciardi M. 2016. Splenophrenic portosystemic shunt in dogs with and without portal hypertension: Can acquired and congenital porto-caval connections coexist?. *Open Vet J.* 6(3): 185–193. doi:10.4314/ovj.v6i3.7.
- Richter K. 2003. Diseases of the liver and hepatobiliary system. In: Tams T, editor. *Handbook of small animal gastroenterology*. 2nd ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders. Chapter 9; p. 286-352. doi:10.1016/B978-0-7216-8676-9.50013-2.
- Rothuizen J. 2008. Liver. In: Steiner JM, editor. *Small animal gastroenterology*. Hannover (DE): Schlütersche. Chapter 7; p. 251-255.
- Rothuizen J. 2009. Important clinical syndromes associated with liver disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 39(3): 419–437. doi:10.1016/j.cvsm.2009.02.007.
- Salgado M, Cortes Y. 2013. Hepatic encephalopathy: Etiology, pathogenesis, and clinical signs. *Compend Contin Educ Vet.* 35(6): 1–9.
https://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/d7/a169a0bc0e11e2b140005056ad4734/file/PV2013_Salgado1_CE.pdf
- Salgado M, Cortes Y. 2013a. Hepatic encephalopathy: Diagnosis and treatment. *Compend Contin Educ Vet.* 35(6): 1-10.
https://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/50/c930b0bc0f11e2b140005056ad4734/file/PV2013_Salgado2_CEv.pdf
- Schneider M, Plassmann M, Rauber K. 2009. Intrahepatic venous collaterals preventing successful stent-supported coil embolization of intrahepatic shunts in dogs. *Vet Radiol Ultrasound.* 50(4): 376–384. doi:10.1111/j.1740-8261.2009.01553.x.
- Schroeder CA. 2014. Hepatobiliary disease. In: Snyder LBC, Johnson RA, editors. *Canine and feline anesthesia and co-existing disease*. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons. Chapter 4; p. 82–92. doi:10.1002/9781118834305.ch4.
- Sereda CW, Adin CA. 2005. Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: A review. *Vet Surg.* 34(1): 83–91. doi:10.1111/j.1532-950X.2005.00015.x.
- Serrano G, Charalambous M, Devriendt N, de Rooster H, Mortier F, Paepe D. 2019. Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. *J Vet Intern Med.* 33(5): 1865–1879. doi:10.1111/jvim.15607.
- Simpson KW, Meyer DJ, Boswood A, White RN, Maskell IE. 1997. Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. *J Vet Intern Med.* 11(1): 14–19. doi:10.1111/j.1939-1676.1997.tb00067.x.
- Smith RR, Hunt GB, Garcia-Nolen TC, Stump S, Stover SM. 2013. Spectroscopic and mechanical evaluation of thin film commonly used for banding congenital portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg.* 42(4): 478–487. doi:10.1111/j.1532-950X.2013.12010.x.

- Sobczak-Filipiak M, Szarek J, Badurek I, Padmanabhan J, Trębacz P, Januchta-Kurmin M, Galanty M. 2019. Retrospective liver histomorphological analysis in dogs in instances of clinical suspicion of congenital portosystemic shunt. *J Vet Res.* 63(2): 243–249. doi:10.2478/jvetres-2019-0026.
- Stockham SL, Scott MA. 2008. Fundamentals of veterinary clinical pathology. 2nd ed. Iowa (USA): Blackwell Publishing. Chapter 3, Erythrocytes; p. 159-167.
- Strickland R, Tivers MS, Adamantos SE, Harcourt-Brown TR, Fowkes RC, Lipscomb VJ. 2018. Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of single congenital portosystemic shunts in 253 dogs. *Vet Surg.* 47(6): 745-755. doi:10.1111/vsu.12925.
- Tranah TH, Paolino A, Shawcross DL. 2015. Pathophysiological mechanisms of hepatic encephalopathy. *Clin Liver Dis.* 5(3): 59–63. doi: 10.1002/cld.445.
- Traverson M, Lussier B, Huneault L, Gatineau M. 2017. Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998-2012). *Vet Surg.* 47(2): 179–187. doi:10.1111/vsu.12747.
- Tillson DM, Winkler JT. 2002. Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 32(4): 881–899. doi:10.1016/s0195-5616(02)00019-0.
- Tisdall PLC, Hunt GB, Youmans KR, Malik R. 2000. Neurological dysfunction in dogs following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts. *J Small Anim Pract.* 41(12): 539–546. doi:10.1111/j.1748-5827.2000.tb03150.x.
- Tivers MS, Lipscomb VJ, Brockman DJ. 2017. Treatment of intrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs: A systematic review. *J Small Anim Pract.* 58(9): 485–494. doi:10.1111/jsap.12712.
- Tivers MS, Lipscomb VJ, Bristow P, Brockman DJ. 2018. Intrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs: Short- and long-term outcome of suture attenuation. *J Small Anim Pract.* 59(4): 201–210. doi:10.1111/jsap.12788.
- Tobias KM. 2003. Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunts in Yorkshire Terriers. *J Am Anim Hosp Assoc.* 39(4): 385–389. doi:10.5326/0390385.
- Tobias KM, Rohrbach BW. 2003. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 Cases (1980-2002). *J Am Vet Med Assoc.* 223(11): 1636–1639. doi:10.2460/javma.2003.223.1636.
- Toulza O, Center SA, Brooks MB, Erb HN, Warner KL, Deal W. 2006. Evaluation of plasma protein C activity for detection of hepatobiliary disease and portosystemic shunting in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 229(11): 1761–1771. doi:10.2460/javma.229.11.1761.
- Van den Bossche L, Van Steenbeek FG, Favier RP, Kummeling A, Leegwater PAJ, Rothuizen J. 2012. Distribution of extrahepatic congenital portosystemic shunt morphology in predisposed dog breeds. *BMC Vet Res.* 8(1): 112. doi:10.1186/1746-6148-8-112.
- Van Steenbeek FG, Leegwater PAJ, Van Sluijs FJ, Heuven HCM, Rothuizen J. 2009. Evidence of inheritance of intrahepatic portosystemic shunts in Irish Wolfhounds. *J Vet Intern Med.* 23(4): 950–952. doi:10.1111/j.1939-1676.2009.0319.x.
- Van Steenbeek FG, Van den Bossche L, Leegwater PAJ, Rothuizen J. 2012. Inherited liver shunts in dogs elucidate pathways regulating embryonic development and clinical disorders of the portal vein. *Mamm Genome.* 23(1–2): 76–84. doi:10.1007/s00335-011-9364-0.

- Van Straten G, Leegwater PAJ, Vries M, Van den Brom WE, Rothuizen J. 2005. Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in Cairn Terriers. *J Vet Intern Med.* 19(3): 321–324. doi:10.1892/0891-6640(2005)19[321:icepsi]2.0.co;2.
- Washabau RJ. 2013. Liver. In: Washabau RJ, Day MJ, editors. *Canine and Feline gastroenterology*. St. Louis (MO): Elsevier Saunders. Chapter 61; p. 849-957. doi: 10.1016/B978-1-4160-3661-6.00061-4.
- Watson P. 2005. Diseases of the liver. In: Hall EJ, Simpson JW, Williams DA, editors. *BSAVA manual of canine and feline gastroenterology*. 2nd ed. England (UK): British Small Animal Veterinary Association. Chapter 24; p. 240-268.
- Watson PJ, Herrtage ME. 1998. Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs - a retrospective study. *J Small Anim Pract.* 39(2): 62–68. doi:10.1111/j.1748-5827.1998.tb03595.x.
- Weisse C, Berent AC, Todd K, Solomon JA, Cope C. 2014. Endovascular evaluation and treatment of intrahepatic portosystemic shunts in dogs: 100 cases (2001-2011). *J Am Vet Med Assoc.* 244(1): 78–94. doi:10.2460/javma.244.1.78.
- Weisse C, Berent AC. 2017. Hepatic vascular anomalies. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, editors. *Textbook of veterinary internal medicine*. 8th ed. St. Louis (MO): Elsevier. Vol. 2, Chapter 284; p. 3998-4029.
- Wess G, Unterer S, Haller M, Hasler A, Reusch C, Glaus T. 2003. Recurrent fever as the only or predominant clinical sign in four dogs and one cat with congenital portosystemic vascular anomalies. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 145(8): 363–368. doi:10.1024/0036-7281.145.8.363.
- White RN, Burton CA, McEvoy FJ. 1998. Surgical treatment of intrahepatic portosystemic shunts in 45 dogs. *Vet Rec.* 142(14): 358–365. doi:10.1136/vr.142.14.358.
- White RN, Parry AT. 2013. Morphology of congenital portosystemic shunts emanating from the left gastric vein in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 54(9): 459-467. doi:10.1111/jsap.12116.
- White RN, Parry AT. 2015. Morphology of congenital portosystemic shunts involving the right gastric vein in dogs. *J Small Anim Pract.* 56(7): 430–440. doi:10.1111/jsap.12355.
- White RN, Parry AT. 2016. Morphology of splenocaval congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 57(1): 28–32. doi:10.1111/jsap.12414.
- White RN, Parry AT. 2016a. Morphology of congenital portosystemic shunts involving the left colic vein in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 57(5): 247–254. doi:10.1111/jsap.12454.
- White RN, Shales C, Parry AT. 2017. New perspectives on the development of extrahepatic portosystemic shunts. *J Small Anim Pract.* 58(12): 669–677. doi:10.1111/jsap.12728.
- White RN, Parry AT, Shales C. 2018. Implications of shunt morphology for the surgical management of extrahepatic portosystemic shunts. *Aust Vet J.* 96(11): 433–441. doi:10.1111/avj.12756.
- Williams DA, Rothuizen J. 2008. Laboratory tests for the diagnosis of liver disease. In: Steiner JM, editor. *Small animal gastroenterology*. Hannover (DE): Schlütersche. Chapter 1.4.3; p. 56-63.
- Winkler JT, Bohling MW, Tillson DM, Wright JC, Ballagas AJ. 2003. Portosystemic shunts: Diagnosis, prognosis, and treatment of 64 Cases (1993–2001). *J Am Anim Hosp Assoc.* 39(2): 169–185. doi:10.5326/0390169.

Yoon H, Roh M, Jeong S. 2014. Surgical correction of a splenophrenic shunt in a dog: a case report. *Vet Med-Czech*. 59(8):396-402. doi: 10.17221/7660-vetmed.

ANEXOS

Anexo 1 – Quadro síntese das principais funções do fígado, que ficam afetadas na presença de disfunção hepática

Funções	Exemplos
Metabolismo de proteínas, ácidos gordos e glucose	<ul style="list-style-type: none"> • Metabolismo e armazenamento de glucose • Metabolismo e armazenamento de ácidos gordos e colesterol • Metabolismo proteico, incluindo o ciclo da ureia (permite a desintoxicação da amónia e a síntese de ureia) • Síntese de albumina, apoproteínas para o transporte de triglicerídeos e de globulinas
Metabolismo e armazenamento de vitaminas e minerais	<ul style="list-style-type: none"> • Ativação, síntese e armazenamento de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) • Síntese de vitamina C • Ativação, síntese e armazenamento de vitaminas do complexo B • Armazenamento de minerais: cobre, ferro e zinco
Metabolismo de hormonas	<ul style="list-style-type: none"> • Degradação da insulina e do glucagon • Síntese do fator de crescimento <i>insuline-like</i>, sob influência da hormona do crescimento • Degradação de hormonas peptídicas e esteróides
Fatores de coagulação e anticoagulantes	<ul style="list-style-type: none"> • Síntese de todos os fatores de coagulação, exceto do fator VIII • Ativação dos fatores de coagulação, incluindo os dependentes de vitamina K • Síntese de fatores anticoagulantes
Funções imunológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Células de <i>Kupffer</i> (fagocitose das bactérias e dos antígenos GI presentes no sangue portal que escapam ao tecido linfático associado ao intestino) • Produção de interleucinas no fígado • Imunoglobulina A secretada na biliar
Funções hematológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Hematopoiese extramedular como mecanismo de compensação em caso de anemia severa • Decomposição das hemácias senescentes com captação, conjugação e excreção de bilirrubina • Homeostasia do ferro
Funções Digestivas	<ul style="list-style-type: none"> • Síntese, armazenamento e secreção de ácidos biliares para emulsionar as gorduras da dieta
Funções de desintoxicação e excreção	<ul style="list-style-type: none"> • Conjugação e excreção da bilirrubina • Desintoxicação da amónia através do ciclo da ureia • Catabolismo e excreção de hormonas esteroides • Excreção de cobre • Excreção de colesterol • Desintoxicação e excreção de xenobióticos (como os barbitúricos, os benzodiazepinas e os macrólidos)

Adaptado de Watson P. 2005. Diseases of the liver. In: Hall EJ, Simpson JW, Williams DA, editors. BSAVA manual of canine and feline gastroenterology. 2nd ed. England (UK): British Small Animal Veterinary Association. Chapter 24; p. 240-268.

Anexo 2 – Sistema de classificação de SPS intra-hepático em 4 padrões morfológicos

- A- Ducto venoso persistente (do lado esquerdo)
Esta classificação inclui também a persistência do ducto venoso do lado direito e central não representada em nenhuma das imagens
- B- SPSIH único num dos lobos hepáticos
- C- SPSIH aneurismal (no qual o *shunt* surge como uma dilatação sacular ou fusiforme dos ramos intra-hepáticos da veia porta)
- D- SPSIH múltiplo em vários lobos hepáticos



VCC- Veia cava caudal; VP- veia porta; SPS – *shunt* portossistêmico

Fonte: Reproduzido de Bertolini G. 2019. Anomalies of the portal venous system in dogs and cats as seen on multidetector-row computed tomography: An overview and systematization proposal. Vet Sci. 6(1):10, com autorização da MDPI.

Anexo 3 – Exames imagiológicos utilizados no diagnóstico de *shunt* portossistêmico

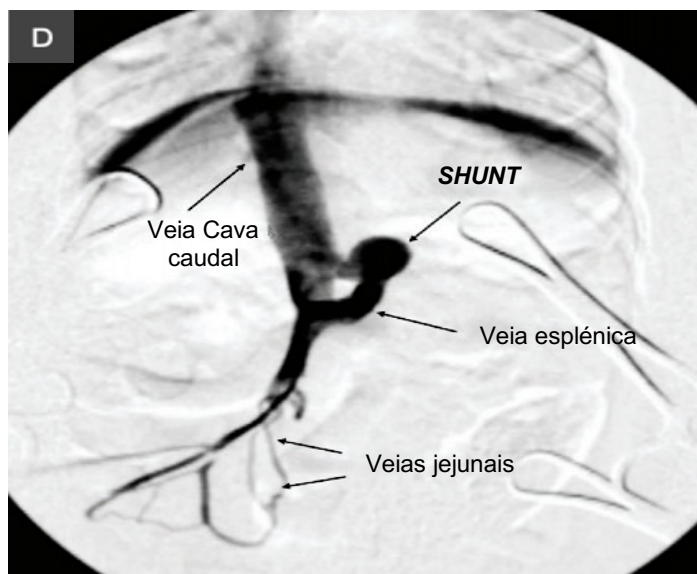
- A- Angiografia por ressonância magnética de um cão com um *shunt* gastrofrênico esquerdo

Fonte: Adaptado de Bruehschwein A, Foltin I, Flatz K, Zoellner M, Matis U. 2010. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in 10 dogs. Vet Radiol Ultrasound. 51(2): 118, com autorização da Wiley



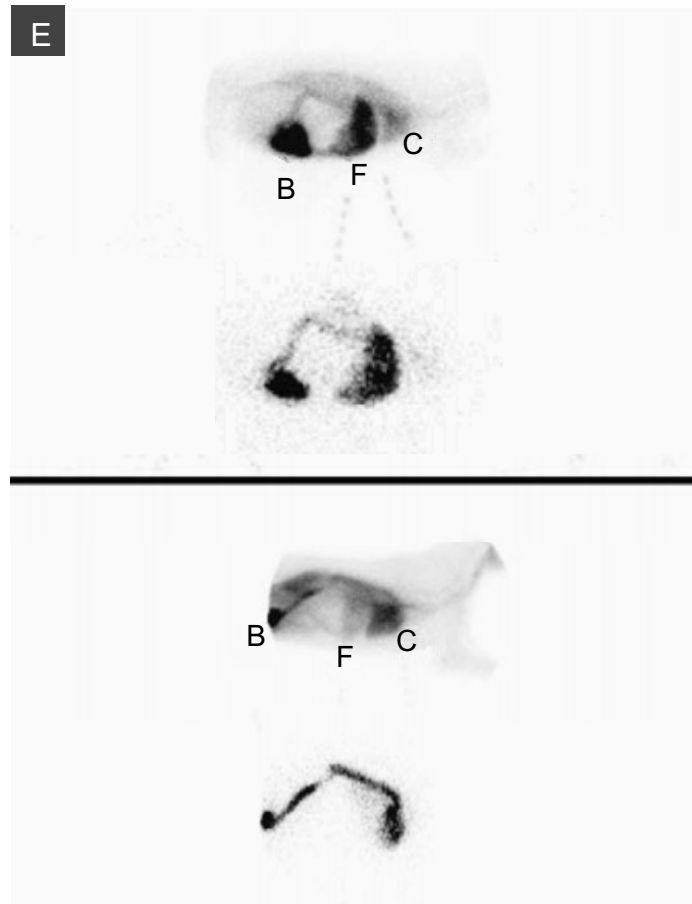
VCC – Veia cava caudal

- B- Portovenografia mesentérica intraoperatória de um cão com um *shunt* esplenocaval
Fonte: Adaptado de Parry AT, White RN. 2016. Comparison of computed tomographic angiography and intraoperative mesenteric portovenography for extrahepatic portosystemic shunts. J Small Anim Pract. 58(1): 51, com autorização da Wiley



- C- Cintigrafia portal de um animal sem alteração vascular patológica (em cima) no qual o fluxo sanguíneo proveniente do baço (B) passa pelo fígado (F) antes de chegar ao coração (C) através dos sinusóides hepáticos e da VCC. Cintigrafia portal de um cão com um *shunt* porto-ázigos (em baixo) no qual o sangue proveniente do baço entra diretamente na circulação sistêmica, sem passar pelo fígado. Numa situação fisiológica, a atividade dos radioisótopos é mais intensa ao nível do fígado, enquanto que nos animais com *shunt* este órgão é pouco visível

Fonte: Adaptado de Daniel GB. 2009. Scintigraphic diagnosis of portosystemic shunts. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 39(4):801, com autorização da Elsevier



Anexo 4 – Terapêutica médica de *shunts* portossistêmicos

Quadro Clínico	Tratamento
Translocação bacteriana e hiperamoníemia	<ul style="list-style-type: none"> • Enemas: 5-10mL/kg de água morna ou solução de lactulose a 30% • Lactulose oral: 0,5-1,0 mL/kg, PO, TID ou QID (a dose deve ser ajustada para obter 2-3 defeções de fezes moles por dia) • Antibióticos: <ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol: 7,5 mg/kg, IV ou PO, BID • Ampicilina: 22mg/kg, PO, QID • Neomicina: 22mg/kg, PO, TID (evitar em casos de falência renal, hemorragia ou ulceração GI)
Ulceração GI	<ul style="list-style-type: none"> • Antiácidos: <ul style="list-style-type: none"> ○ Famotidina: 0,5-1,0 mg/kg/dia, IV ou PO ○ Omeprazol: 1,0-2,0 mg/kg/dia, PO ○ Esomeprazol ou Pantoprazol: 0,5-1,0 mg/kg, IV, SID ou BID ○ Misoprostol: 2-3 µg/kg, PO, BID • Protetor gástrico: <ul style="list-style-type: none"> ○ Sucralfato: 1g/25kg, PO, TID • Correção de coagulopatias
Coagulopatias	<ul style="list-style-type: none"> • Plasma fresco congelado: 10-15 mL/kg durante 2-3h • Vitamina K₁: 1,5-2,0 mg/kg, SC ou IM, BID nas primeiras 3 doses e depois SID
Convulsões	<ul style="list-style-type: none"> • Benzodiazepinas (controverso) • Fenobarbital: 16 mg/kg IV dividida em 4 doses administradas ao longo de 12-24h • Brometo de Potássio: dose de ataque de 400-600mg/kg/dia durante 1-5 dias PO, seguida da dose de manutenção de 20-30 mg/kg/dia, PO • Propofol: 0,5-1,0 mg/kg bólus IV; ou CRI (controverso) de 0,05-0,1 mg/kg/min • Levetiracetam: 20 mg/kg (≤60mg/kg), PO ou IV, QID
Edema cerebral	<ul style="list-style-type: none"> • Manitol: bólus de 0,5-1,0 g/kg durante 20-30 min
Suporte nutricional	<ul style="list-style-type: none"> • Restrição moderada em proteína (preferencialmente à base de proteína do leite e vegetais): 18%-22% em cães e 30%-35% em gatos • Suplementação multivitamínica
Terapêutica nutracêutica (para animais com uma condição cirurgicamente não corrigível)	<ul style="list-style-type: none"> • S-Adenosil-L-Metionina: 17-22 mg/kg/dia, PO • Ácido ursodesoxicólico: 10-15 mg/kg/dia • Vitamina E: 15 UI/Kg/dia • Silimarina: 8-20 mg/Kg dividida em três tomas (TID) • L-Carnitina: 250-500mg/dia (gatos)

PO - *per os*; IV- intravenosa; SC - subcutânea; IM – intramuscular; SID – uma vez ao dia; BID - duas vezes ao dia; TID - três vezes ao dia; QID – quatro vezes ao dia; mL/Kg – mililitro por quilograma; mg/kg – miligrama por quilograma; µg/kg – micrograma por quilograma; UI – unidades internacionais.

Adaptado de Berent AC, Tobias KM. 2009. Portosystemic vascular anomalies. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 39(3): 523